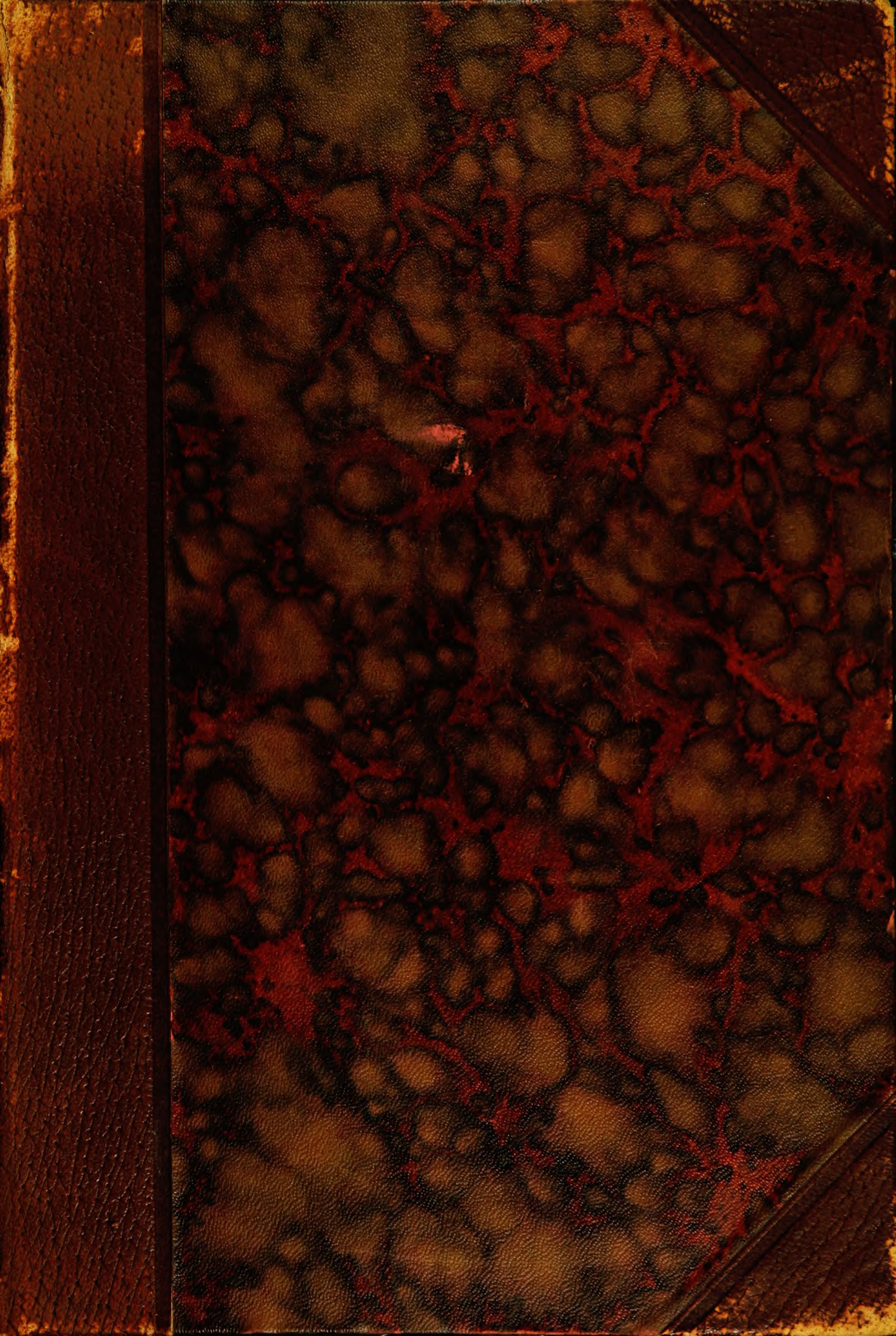
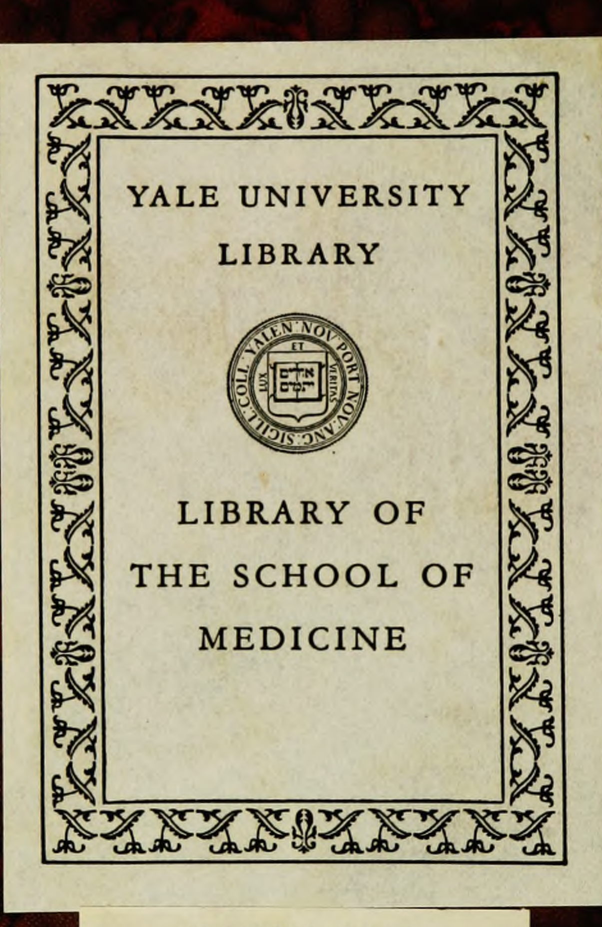
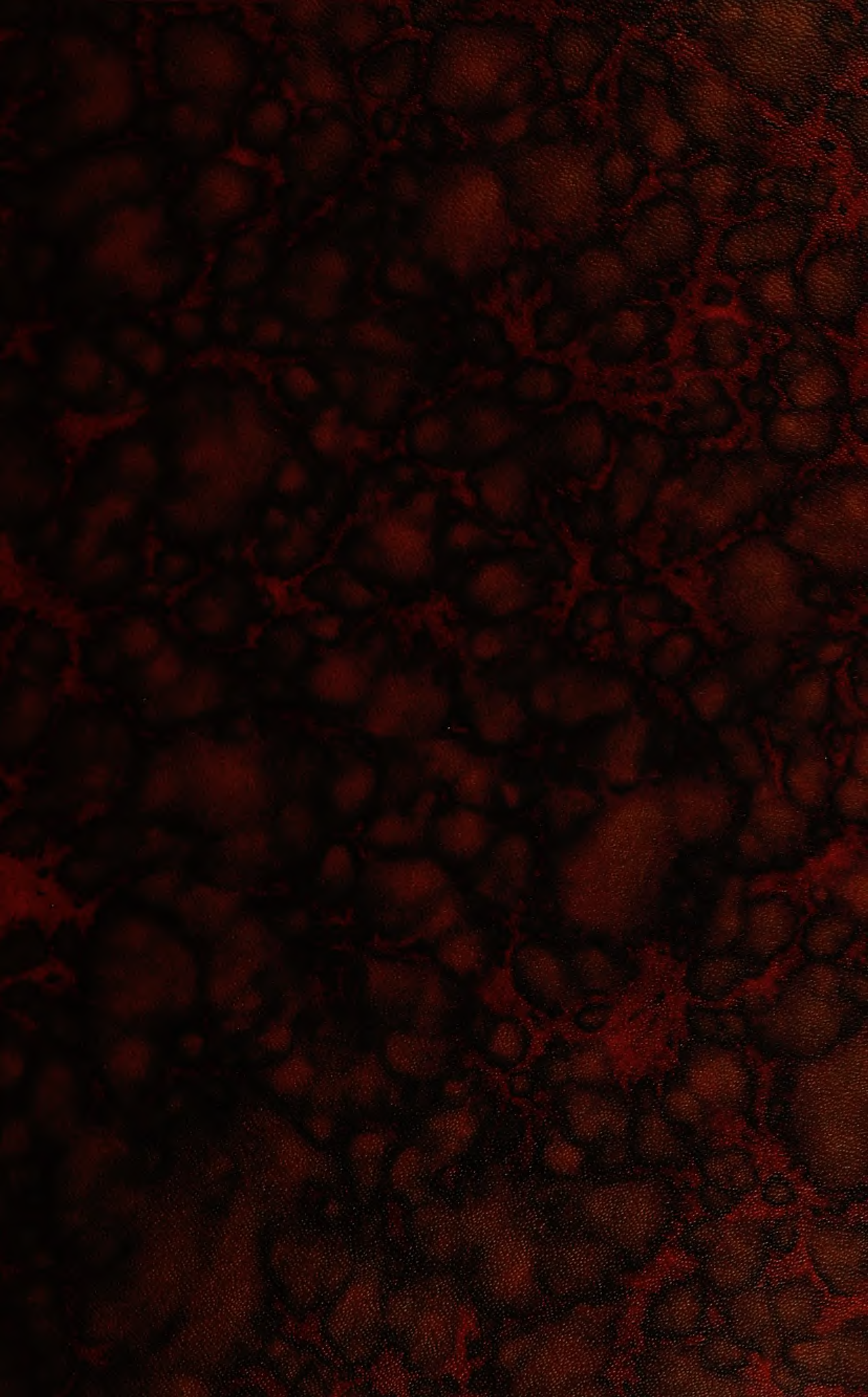



YALE UNIVERSITY
LIBRARY
LIBRARY OF
THE SCHOOL OF
MEDICINE



LEHRBUCH

DER

KINDERHEILKUNDE

VON

O. HEUBNER
O. Ö. PROFESSOR DER KINDERHEILKUNDE AN DER
FRIEDRICH-WILHELM-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

II. BAND

MIT 24 ABBILDUNGEN IM TEXT
UND AUF 5 FARBIGEN TAFELN

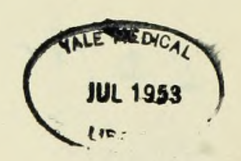
DRITTE UMGEARBEITETE AUFLAGE



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH
1911

1. Auflage 1903.
2. Auflage 1906.
3. Auflage 1911.

Eine italienische und eine russische Übersetzung sind erschienen, eine spanische ist in Vorbereitung.



Spamersche Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis des II. Bandes.

Siebenter Abschnitt. Krankheiten des Blutes und Verwandtes.

Achter Abschnitt. Stoffwechselkrankheiten.

Neunter Abschnitt. Krankheiten des Nervensystems.

Zehnter Abschnitt. Krankheiten des Respirationsapparates.

Elfter Abschnitt. Die Herzkrankheiten im Kindesalter.

Zwölfter Abschnitt. Die Krankheiten der Verdauungsorgane.

Dreizehnter Abschnitt. Erkrankungen des Urogenitalsystems.

Vierzehnter Abschnitt. Über einige Hautkrankheiten des Kindes.

Siebenter Abschnitt.

Krankheiten des Blutes und Verwandtes.

1. Kapitel. Die Anämien im Kindesalter.

Der Begriff der Anämie ist schwierig zu umgrenzen. Zunächst ist der Ausdruck bei den Zuständen, die wir mit dieser Bezeichnung versehen, nicht wörtlich zu nehmen. Denn wir meinen damit natürlich nicht die völlige Abwesenheit des Blutes, sondern gewisse Veränderungen dieses Gewebes, die allerdings alle nach der negativen Seite hingehen, also Verminderung seiner Gesamtmasse, oder einzelner seiner morphologischen oder chemischen Bestandteile.

Bei der Feststellung der hierher gehörigen Tatsachen muß man sich stets vor Augen halten, daß die uns zu Gebote stehenden Methoden, soweit der lebende Organismus in Betracht kommt, recht unvollkommen und lückenhaft sind.

Aus der bloßen Betrachtung der Hautoberfläche, besonders der sonst immer gut geröteten Stellen, wie Wangen, Ohren usw., sowie der dem Auge zugänglichen Schleimhautoberflächen vermögen wir keinen Schluß auf die Blutmenge zu machen, da wir nichts über die Blutverteilung in den inneren Organen erfahren. Wir sehen bei manchen akuten Krankheiten ein in wenig Tagen sich einstellendes Erbleichen der Oberflächen, das nur zu einem sehr geringen Teil auf eine Erkrankung des Blutes, zum weitaus größten Teil auf ein schlechtes Funktionieren des Blutmotors und schlechte Füllung des peripheren Teiles des Blutgefäßsystemes (z. B. bei Überfüllung des Splanchnicusgebietes) zurückzuführen ist.

Überhaupt ist eine Bestimmung des Gesamtblutgehaltes des Lebenden mit großen Schwierigkeiten verknüpft. Die neue von

Plesch[1]) ersonnene Methode dürfte, auch wenn ihr sonst keine Fehlerquellen anhaften würden, nur in der Hand sehr geschickter Experimentatoren zum Ziele führen.

Nach diesem Autor beträgt der Blutgehalt des gesunden Erwachsenen 5,3% = $^1/_{19}$ des Körpergewichtes, der Haemoglobingehalt 0,7% des Körpergewichtes.

Beim gesunden Kinde ist nach E. Müller[2]), der mit der Pleschschen Methode arbeitete, die Blutmenge etwas höher als beim Erwachsenen, nämlich 6,8% des Körpergewichts, der Haemoglobingehalt 0,8% des Körpergewichts.

Der neueste Versuch einer Bestimmung der Gesamtblutmenge liegt auf biologischem Gebiete und stammt von v. Behring.[3]) Wieweit er am Krankenbette durchführbar sein wird, darüber muß die Praxis entscheiden. Jedenfalls zeichnet er sich durch größere Einfachheit vor dem Pleschschen Verfahren aus.

An der Leiche freilich gewährt die Betrachtung der inneren Organe und ihre gleichmäßige Blässe und Blutarmut einen sichereren Anhaltspunkt für die Annahme einer allgemeinen Verminderung der Blutmasse.

Verläßlichere Nachrichten vermögen wir am Krankenbette über die Zusammensetzung des Blutes durch die mikroskopische und **chemische** Untersuchung des dem Lebenden entnommenen Blutes zu erlangen. Freilich darf man auch hier nicht vergessen, daß meistens nur ein winziger Teil des Blutes einer einzigen Gefäßprovinz untersucht wird, unter der stillschweigenden Voraussetzung, daß die Zusammensetzung des Gesamtblutes derjenigen des untersuchten Tropfens gleich ist. Es wird dieses wohl meist in bezug auf Zahl der Blutzellen, Hämoglobingehalt und histologischen Charakter der einzelnen Elemente zutreffen. Aber zur Bestimmung der chemischen Zusammensetzung, des spezifischen Gewichtes, der Trockensubstanz von Zellen und Plasma kommt man mit der Gewinnung einzelner Blutstropfen schon nicht aus: hier sind größere Mengen von Blut nötig, die durch Aderlaß oder Venenpunktion gewonnen werden müßten — Methoden, die beim jungen Kinde und beim Säugling recht große Schwierigkeiten haben, selbst wo das sonstige Befinden diesem diagnostischen Eingriffe nicht entgegenstehen würde.

Eine Methode, mit der auch beim schwachen Säugling ohne irgendwelche Schädigung eine wenigstens etwas größere Blutmenge sich gewinnen läßt, be-

---

[1]) Haemodynamische Studien. Berlin 1909. Hirschwald.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 72. Band. Ergänzungsheft. S. 475.

[3]) Eine neue Methode der Blutmengenbestimmung.

steht darin, daß man beim sitzenden oder sitzend gehaltenen Kinde aseptisch einen ganz oberflächlichen kleinen (nachher regelrecht zu verbindenden) Einschnitt in eine Zehe des herabhängenden Fußes macht. Wir gewinnen in meiner Klinik mit dem aus der kleinen Wunde allmählich aussickernden Blut eine Quantität von etwa 5—6 ccm ohne Schwierigkeit.

Die Untersuchung des so gewonnenen Gesamtblutes auf seine Zusammensetzung aus Zellen und Plasma, des spezifischen Gewichtes des Gesamtblutes und Plasmas, der Trockensubstanz der Zellen und des Plasmas wird noch manchen Aufschluß über die anämischen Zustände des jungen Kindes liefern können. Bisher liegen noch wenig dahingehende Forschungen vor, gegenüber den zahlreichen auf die Blutzellen gerichteten Untersuchungen.

Man muß die anämischen Zustände des Kindesalters je nach dessen einzelnen Perioden getrennt betrachten und dabei zwei oder vielleicht noch besser drei verschiedene Altersstufen unterscheiden. Denn die klinische Erscheinung und Bedeutung der Krankheit ist in diesen Perioden nicht die gleiche.

Gegen den Ausgang des Kindesalters bieten die Anämien im allgemeinen keinen von den gleichen Zuständen des Erwachsenen abweichenden Charakter dar und können deshalb auch kurz abgehandelt werden.

Ein wenig anders nehmen sich schon die in der Mitte des Kindesalters, nach der zweiten Dentition, im Beginne der Schulzeit auftretenden Anämien aus.

Endlich zeigen die Anämien des frühesten Kindesalters ein klinisches Bild, das eine gesonderte und etwas eingehendere Besprechung verlangt.

I. Die anämischen Zustände des Säuglings- und frühen Kindesalters (Anaemia infantum, Anaemia splenica, Anaemia infantum pseudoleukaemica).

Ätiologie. Hochgradiger Blässe der Hautdecken und der sichtbaren Schleimhautoberflächen, und bei der Autopsie einer gewaltigen Blutarmut aller inneren Organe — also wahrer und echter Verminderung der Gesamtblutmasse — begegnen wir schon bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten. Aber sie sind nicht besonders häufig, und namentlich deckt sich ihr Vorkommen keineswegs mit den in dieser Altersperiode so häufigen atrophischen Zuständen. Es entspricht diese Erfahrung einigermaßen den Experimenten an Tieren, denen man die Nahrung völlig entzog oder die man ungenügend ernährte. Sie er-

gaben, daß das Blut in solchen Fällen in gleichem Verhältnisse wie das Körpergewicht, also an Menge absolut, aber nicht relativ abnimmt. Nur das Serum zeigt eine Verminderung seiner Trockensubstanz.

Es gibt aber gewisse (mehr akute als chronische) Darmerkrankungen, deren Charakter in dieser Beziehung freilich noch nicht scharf umschrieben ist, in deren Verlaufe in der Tat eine enorme Anämie nicht nur der Oberfläche, sondern aller inneren Organe sich entwickelt, das Gehirn pergamentweiß, ohne Blutstropfen auf dem Einschnitt, kaum noch mit unterscheidbarer grauer und weißer Substanz sich darstellt, und ähnlich Nieren, Leber, Herz, kurz alle inneren Organe bis selbst auf die Knochen sich verhalten. Bevor diese schon bei sehr jungen Kindern sich findenden Formen schwerster Anämie, die geradezu der völligen Entblutung ähnlich sehen kann, aufgeklärt sein werden, müssen wir uns bescheiden, über ihre Ätiologie etwas auszusagen. Unter allen Umständen sind sie nicht auf die allgemeine, jede Magendarmerkrankung des Säuglings begleitende Störung des Stoffwechsels zurückzuführen, sondern müssen besonderen (toxischen?) Einflüssen ihren Ursprung verdanken.

Zweitens treffen wir allgemeine, auch an der Leiche als solche zu verifizierende schwere Blutverminderungen bei zwei Infektionskrankheiten, bei der Syphilis kongenitalis (hier schon in den ersten Lebenswochen) und bei der Tuberkulose nach dem dritten Lebensmonat. Freilich auch hier nicht in jedem Falle, sondern auch nur bei einer gewissen Reihe von solchen Kranken. Der Zusammenhang ist auch hier noch keineswegs klar. Besonders bei den latent tuberkulösen Kindern ist die allgemeine Blässe der Haut und der Schleimhäute ein sehr regelmäßiger Befund, dem sogar ein gewisser diagnostischer Wert beigemessen werden kann. Und bei dieser Grundkrankheit entwickelt sich zuweilen schon in der Mitte des Säuglingsjahres jene eigentümliche Form der Anämie, welche geeignet ist, das Interesse des Kinderarztes ganz besonders zu erregen, jene Form, der mit Rücksicht auf das Hinzutreten einer oft hochgradigen Milzhyperplasie, und auf ihre große Hartnäckigkeit, Schwere und Dauer eine gewisse Selbständigkeit zugesprochen werden muß.

Diese lienale Form der Anämie, die verschiedene Bezeichnungen erhalten hat (Anaemia splenica, Anämie mit Milzhypertrophie; auch die wenig glücklich so genannte Anaemia infantum pseudoleukaemica dürfte zu dieser Kategorie gehören), tritt nun meist in einer bestimmten Zeit des frühen Kindesalters auf, die man als eine

kritische bezeichnen darf, insofern hier die Folgen verschiedentlicher krankmachender Einflüsse, die während des Säuglingsjahres auf den heranwachsenden Organismus sich geltend gemacht haben (besonders unzweckmäßige Ernährung, aber vielleicht auch sonnenlose Unterkunft u. v. a.), in einer ganzen Reihe schwererer oder leichterer, funktioneller und anatomischer Störungen zum Ausdruck kommen. Es ist diese Zeit, Ende des 1. und Anfang des 2. Lebensjahres, wo wir besonders häufig die (früher Bd. I, S. 227 ff. besprochenen) spasmophilen oder tetanoiden Zustände sich entwickeln sehen, wo die Rachitis zum Vorschein kommt oder starke Fortschritte macht, wo die Barlowsche Krankheit am häufigsten erscheint, wo die „Konstitution", wenn man sich so ausdrücken darf, sich formiert: diese Zeit ist es, wo diese lienale Form der Kinderanämie scharf in den Vordergrund rückt, um dann freilich oft lange Zeit, Monate hindurch, ja bis ins dritte Jahr hinein und länger mit Hartnäckigkeit sich im Besitz zu halten.

Da dort, wo solche Kinder zugrunde gehen, die anatomische Untersuchung in vielen Fällen keine anderweite Erkrankung nachzuweisen vermag (abgesehen von der komplizierenden, später hinzugetretenen Todesursache), so möchte ich es mindestens für wahrscheinlich halten, daß diese lienale Form der Kinderanämie eben mit jener allgemeinen Ernährungsstörung des späteren Säuglingsalters in Beziehung zu bringen ist, der wir schon bei der Besprechung der Krämpfe im Säuglingsalter und der Rachitis begegnet sind. In allen von mir selbst beobachteten Fällen dieser Erkrankung handelte es sich um von Anfang oder doch vom 3. oder 4. Monat an künstlich genährte Kinder, die während der Säuglingszeit vielfach an Verdauungsstörungen zu leiden gehabt hatten. Manchmal findet sich allerdings auch erwähnt, daß die Kinder vom Mutterleibe an blaß und schwächlich gewesen seien, so daß eine gewisse Veranlagung wohl eine Rolle mit spielen mag.

Stöltzner[1]) denkt in solchen Fällen an eine mangelhafte Entwicklung des Eisendepots (nach Bunge) beim Neugeborenen. Dann hätten wir es mit einem echten konstitutionellen Defekt zu tun. In seinem Falle war aber reine Anämie (nicht die lienale Form) in Frage.

Aber andererseits hört man doch auch von einem bestimmten Termine reden, von dem an die Veränderung des bis dahin normalen Zustandes eingetreten sei. Mehr über die Ätiologie dieser „genuinen"

---

[1]) Mediz. Klinik. 1909. S. 809.

lienalen Anämie zu sagen, verbietet sich so lange, als wir über das Wesen eben jener mehrgedachten Konstitutionsanomalie noch nicht besser aufgeklärt sind, als das zurzeit der Fall ist.

Aschenheim und Benjamin[1]) bringen die Erkrankung in kausalen Zusammenhang mit der Rachitis und bezeichnen sie als „rachitische Megalosplenie".

So viel ist sicher, daß sich diese Form der Anämie ziemlich regelmäßig an eine bestimmte Altersstufe knüpft. Sie beginnt im letzten Viertel des ersten Lebensjahres, aber kommt zur vollen Entfaltung gewöhnlich erst in Mitte des zweiten, bis ins dritte Lebensjahr hinein. Außer auf dem Boden der nutritiven Konstitutionsanomalie erwächst diese Anämie auch — ebenso wie die einfache — auf demjenigen der schon genannten chronischen Infektionskrankheiten, besonders der Tuberkulose. Ob hier auch eine analoge Konstitutionsanomalie das Zwischenglied zwischen der ursprünglichen Infektionskrankheit und der nachherigen Blutkrankheit bildet, ist zurzeit noch nicht zu sagen.

Die pathologisch anatomischen Veränderungen klären über das Wesen der uns interessierenden Erkrankung nicht auf. Die inneren Organe zeichnen sich, wie schon bemerkt, durch eine hochgradige und auf alle Gebiete des Organismus sich erstreckende Blässe und Blutleere aus. Die Milz findet sich bei der lienalen Form regelmäßig im Zustande starker chronischer Anschwellung, an der ganz besonders das interstitielle Gewebe beteiligt ist; denn die Konsistenz ist hart. Die Vergrößerung kann bis auf das Zehnfache und selbst mehr der Norm gehen. Häufig finden sich perisplenitische Auflagerungen oder Verwachsungen. Auch die Leber ist in einer Reihe von Fällen vergrößert.

Im Knochenmark findet sich nach A. und B. ein großer Zellreichtum mit sehr vielen lymphoiden Elementen. Auch die Milz ist sehr zellreich und enthält sehr viele kernhaltige Rote.

In allen von mir selbst sezierten Fällen war der Tod durch ein komplizierendes Leiden erfolgt (Pneumonie, Nephritis, Darmerkrankungen, Infektionen, wie Masern).

Klinisches Bild der Krankheit. In den Fällen von sekundärer Anämie, die wir in früher oder späterer Säuglingszeit im Anschluß an Verdauungskrankheiten oder auf dem Boden syphilitischer oder tuber-

---

[1]) Über Beziehungen der Rachitis zu den hämatopoet. Organen. Deu. Arch. f. klin. Med. Band 97. S. 529.

kulöser Infektion sich entwickeln sehen, stellt die hochgradige Bleichheit nur ein Symptom neben den anderen durch die Grundkrankheit bedingten dar. Die allgemeine Muskelschwäche pflegt bei solchen Kindern besonders groß zu sein, am Herzen und an den Gefäßen kann man akzidentelle Geräusche wahrnehmen. Die Untersuchung des Blutes kann ähnliche Abweichungen der Zahl und Beschaffenheit der Zellen darbieten, wie in der gleich zu schildernden lienalen Form der Anämie. Nur erstreckt sich das abnorme Verhalten mehr auf die Zahl der Erythrocyten als auf ihre sonstigen Veränderungen. Die Erkrankung steigt und fällt in gleichem Verhältnis mit der Grundkrankheit.

Mehr Charakter und Selbständigkeit hat die lienale Form der Anämie. Es mag gleich von vornherein bemerkt werden, daß diese Bezeichnung rein der Ausdruck der klinischen Tatsache des regelmäßigen Zusammenvorkommens einer starken Milzvergrößerung mit der Anämie sein soll. Welche kausalen Beziehungen zwischen beiden Erscheinungen bestehen, bleibt dahingestellt.

Bei einer Reihe von Fällen erfährt man, daß die Krankheit gleichsam aus einer angeborenen schwächlichen Veranlagung heraus sich entwickelt hat. Von Geburt an waren diese Kinder dürftig genährt, blaß, hinfällig, und ganz unmerklich entwickelte sich das schwere Krankheitsbild des zweiten Lebensjahres auf dem Boden jener Veranlagung. In einer anderen Reihe war aber im Laufe der Säuglingszeit keine auffällige Blässe vorhanden; sie begann erst gegen Ende des ersten Lebensjahres sich einzustellen, etwa im Anschluß an eine akute Erkrankung, z. B. an einen akuten Magendarmkatarrh, an die Impfung, an eine Bronchitis oder dgl. — Endlich in einer dritten Reihe berichten die Eltern von einem ganz plötzlichen Eintritt der Hautverfärbung bei dem Kinde, das bis kurz vorher das natürliche Inkarnat gehabt haben sollte.

In den meisten Fällen bekommt man die kleinen Patienten nach längerer Dauer der Anämie, im Alter von $1^1/_4$ oder $1^1/_2$ Jahren, in Behandlung. Außer der gleich zu schildernden Anämie bieten sie dann sonstige Zeichen einer allgemeinen körperlichen Minderwertigkeit dar: weit unternormales Körpergewicht, schlaffe, welke Muskeln, mangelhafte Entwicklung ihrer Funktionen, oft noch Ende des zweiten Lebensjahres Unfähigkeit zu sitzen, geschweige denn zu gehen oder zu stehn, und am Knochensystem mehr oder minder schwere Erscheinungen von rachitischer Erkrankung.

Wo aber die Kinder bald nach Beginn ihrer lienalen Anämie in Behandlung kommen, da können diese Zeichen allgemeiner Körperschwäche auch fehlen.

So beobachtete ich eine 9monatige Kaufmannstochter, die seit 4 Wochen blaß geworden war, an Masern und Wandererysipel zugrunde ging und bei der Sektion außer parenchymatöser Nephritis nur eine schwere allgemeine Anämie aller Organe und den derben großen Milztumor darbot. Dieses Kind hatte im Leben die typischen Veränderungen an Blut, Haut und Milz, kam aber mit gutem Ernährungszustand, 8,3 Kilo Körpergewicht, reichlichem Fettpolster, kräftiger Muskulatur und nur ganz geringen Zeichen von Rachitis in die Behandlung. Die wachsbleiche Farbe des Gesichts und der Schleimhäute kontrastierte stark zu dem sonstigen Habitus.

Mag nun der sonstige Zustand so oder so sich verhalten: das, was bei diesen Kindern sofort dem ersten Blick sich geradezu aufdrängt, das ist die ganz hochgradige Blässe der allgemeinen Decke. Nicht nur das Gesicht, Stirn, Wangen, Lippen, sondern besonders die Ohren, die Hände, Füße, Nägel, Gesäß, Brustwarzen, kurz alle Partien der Oberfläche, die sonst durch ein frischeres Rot oder wenigstens Rosa gefärbt sind, sehen ganz weiß, oder weiß mit einer Nuance ins Graue, andere Male ins Gelbliche aus. Dabei ist die ganze Haut dünn, oft wie durchsichtig, glasig, andere Male scheint sie fester gefügt und sieht dann pergamentartig aus. Ganz die gleiche Blutleere zeigt sich bei Besichtigung der Konjunktiven, der Rachenteile, des Naseninneren.

Die innere Untersuchung ergibt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm, Herzstoß und Puls fühlen sich keineswegs so schwach an, daß man die Blässe auf mangelhafte Durchblutung zu schieben geneigt würde, am Herzen und den großen Halsgefäßen kann man sehr laute Geräusche wahrnehmen. Vor allem aber fällt eine gewaltige Milzvergrößerung auf; weit in den Leib herein, oft bis an den Nabel und weiter ragt ein hartes derbes Organ, leicht in dem sonst meist schlaffen Leib zu umgreifen und durch die ganze Gestalt, die fühlbaren Inzisuren sicher als Milz erkennbar. Die Leber pflegt nicht in gleichem Verhältnis hyperplastisch zu sein, aber größer erscheint sie meistens; der nicht sehr stumpfe Rand ist zwei, auch drei Finger breit unter dem Thoraxrand abzutasten.

Die Verdauungsorgane verhalten sich verschieden, bald ist Verstopfung, bald auch Neigung zu Diarrhöe vorhanden.

Die wichtigsten Veränderungen bietet das Blut dar. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist stark vermindert, in einzelnen Fällen

hochgradig. Im allgemeinen fand ich gegen 3 bis 3,5 Millionen Rote im Kubikmillimeter, doch geht die Zahl auch auf 2,5, ja selbst 2,1 herunter. Im Gegensatz dazu findet man die weißen Blutkörperchen gewöhnlich vermehrt, aber nicht hochgradig, nach meinen Erfahrungen meist nicht über 15000, einmal fanden sich auf meiner Klinik 25000 im Kubikmillimeter. Auch meine Schüler Geißler und Japha[1]) kamen an Kranken meiner Poliklinik zu gleichen Resultaten.

In ganz vereinzelten Fällen hat man bei sonst gleichem Symptomenkomplex eine bei weitem größere Zahl von Leukocyten gefunden (von Jaksch, Loos, Baginsky u. a.), nämlich 1:20, selbst 1:12; das wären also, die Roten zu 2,5 Mill. angenommen, 100000 bis 200000 im Kubikmillimeter. — Jaksch hat gerade mit Rücksicht auf diesen Befund, der ja demjenigen der Leukämie sich schon nähert, sowie auf das Vorkommen von Drüsenschwellungen neben der Milzschwellung diesen Fällen eine besondere Bezeichnung gegeben, diejenige der Anaemia infantum pseudoleukaemica. — Es dürfte nützlich sein, diesen nicht eben glücklich erfundenen Ausdruck aus der pädiatrischen Terminologie wieder zu streichen. Er verwirrt die Begriffe, insofern er der Anämie ein Eigenschaftswort anhängt, das von einer andern, jedermann bekannten Erkrankung hergenommen ist, mit der diese Kinderanämie doch sicher nichts gemein hat, insofern als ihr das charakteristische Symptom jener, die paketartige massige Lymphdrüsenhyperplasie, sicher nicht zukommt, während der Pseudoleukämie ja gerade jede erhebliche Leukocytose abzugehen pflegt.

Ich möchte, wie Geißler und Japha, doch vermuten, daß diese Anaemia pseudoleukaemica, da sie der Abheilung fähig ist, zu der Anaemia infantum gehört, die in diesem Kapitel beschrieben wird. Allerdings habe ich, ebensowenig wie Geißler und Japha, eine so große Leukocytenzahl beobachtet, wie sie von v. Jaksch angegeben wird. — In allen übrigen stimmen aber die beiderseitigen Fälle überein.

Der Hämoglobingehalt des Blutes ist immer stark herabgesetzt, bis auf 30—35% des normalen und steigt mit der Abheilung der Krankheit an. Das spezifische Gewicht pflegt ebenfalls vermindert zu sein. Über die Trockensubstanz der Zellen und des Plasmas ist noch nichts Näheres bekannt.

Das histologische Blutbild bietet in allen Fällen[2]) sehr erhebliche Abweichungen von der Norm, in solchem Grade, daß die Diagnose der schweren Anämie stets gesichert ist, ja in vielen Beziehungen an die Befunde bei der perniziösen Anämie des Erwachsenen anklingt.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. S. 697—699.

[2]) Ich selbst verfüge über 10 in dieser Hinsicht genau studierte Fälle, Geißler und Japha berichten über 6. —

Es findet sich regelmäßig: 1. eine ganz bedeutende Poikilocytose, d. h. zahlreiche Makrocyten (bis zu 10 und 12 μ Durchmesser) und ebenso zahlreiche Mikrocyten, während die irregulären Formen weniger zahlreich sind; 2. ausnahmslos kernhaltige rote Blutkörperchen meist mit pyknotischen Kernen, zuweilen aber auch mit großen blasseren fädigen, auch solche mit zweifellosen Kernteilungen. Sie treten oft in großer Zahl auf und haben meist die mittlere Größe (Normoblasten)[1]; 3. immer finden sich polychromatische Erythrocyten vor. Sehr viele Makrocyten bieten diese Eigenschaft, ferner viele Normoblasten, während die Mikrocyten häufiger durch starken Hämoglobingehalt sich auszeichnen; 4. in einer Reihe von Fällen finden wir Megalo- ja Gigantoblasten (bis zu 14 und 15 μ Durchmesser) mit großen fädigen Kernen. Auch in heilenden Fällen kommen sie vor. —

Unter den Leukocyten überwiegen in der Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle die polynukleären. Wenn man erwägt, daß in den ersten Lebensjahren normalerweise die Lymphocyten überwiegen, so darf man auch die meisten Fälle von Geißler und Japha in gleichem Sinne auffassen. In meinen Fällen traf ich zahlreiche große Lymphocyten mit großem Kern und großem Protoplasma, in ein paar Fällen auch vereinzelte Myelocyten mit neutrophiler Körnung.

Alles in allem handelt es sich also um jene schweren Veränderungen des Blutes als Gewebe, bei denen wir uns wohl vorstellen müssen, daß eine hochgradige Konsumtion der Hämoglobinträger mit einer reichlichen Einschwemmung jugendlichen noch unreifen Ersatzes aus dem Knochenmark Hand in Hand geht.

Der Verlauf der Krankheit an sich ist äußerst langwierig und erstreckt sich über viele Monate oder selbst mehrere Jahre. Doch ist die Prognose, soweit es sich um die reine infantile Anämie handelt, günstig. Eine völlige Ausheilung der Krankheit wird durchaus nicht selten beobachtet.

Sie pflegt einmal dort zu fehlen, wo die Anämie auf dem Boden der Tuberkulose sich entwickelt.

Ich beobachtete eine 1½jährige Negerin, in Berlin geboren, deren Pflegemutter an Phthise starb. Sie wurde mit dem Befund hochgradiger Bleichheit der Schleimhäute, schwer anämischem Blut und hochgradiger Milzschwellung aufgenommen. Gleichzeitig litt sie an Spondylitis tuberculosa. Drei Monate vor dem Tode stellten sich die ersten Zeichen der Drüsen- und Lungentuberkulose ein, an der sie starb. — Auch die chronisch indurierte Milz erwies sich bei der Sektion tuberkulös infiziert.

Sodann aber verlaufen bei diesen anämischen Kindern alle son-

[1]) Beides, sowohl die Poikilocytose, wie die Anwesenheit von kernhaltigen Roten, ist nach meiner mit Geißler und Japha völlig übereinstimmenden Erfahrung stets als pathologisch anzusehen. Kernhaltige Rote kommen auch in den ersten Lebensmonaten bei gesunden Säuglingen nicht vor.

stigen Erkrankungen, namentlich spezifische und nicht spezifische Infektionskrankheiten, leichter deletär, als bei vorher gesunden. So begegnen wir hier chronischer Lungenentzündung, der Enteritis, den Masern, dem Erysipel u. a. als Todesursachen.

Die Pathogenese der Krankheit liegt noch völlig im Dunkel. Vielleicht führen genauere und methodische Untersuchungen des Knochenmarkes solcher Fälle zu einem Anfang des Verständnisses. Ich habe bei der Besprechung der Rachitis auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges der rachitischen Anämie mit mangelhaftem Funktionieren des Knochenmarkes aufmerksam gemacht und begegne mich hier mit Gedanken, die Senator in einer Reihe neuerer Veröffentlichungen zu verfolgen gesucht hat, und die Aschenheim und Benjamin (s. oben) mit noch stärkeren Beweismitteln vertreten.

Die Behandlung hat vor allem die Regelung und eventuell Änderung der Ernährung ins Auge zu fassen. Bunge hat zuerst dem Gedanken Ausdruck gegeben, daß eine zu lange fortgesetzte ausschließliche Ernährung mit Milch, einem eisenarmen Nahrungsmittel, zu anämischen Zuständen des Säuglings führen könne. Soviel lehrt jedenfalls die Erfahrung, daß man selbst Brustkinder, die bis ins zweite Jahr ohne jede Zufütterung gesäugt werden, leicht oder auch schwerer anämisch werden sieht. Es wird sich also unter allen Umständen empfehlen, anämischen Kindern, soweit es ihre Verdauung zuläßt, eine gemischte Nahrung zuzuführen, um so mehr als es dadurch oft gelingt, den darniederliegenden Appetit zu heben und als die Kauwerkzeuge meist so weit ausgebildet sind, daß man ihnen etwas größere Leistungen zumuten darf. Neben einer mäßigen Menge Milch ($^1/_2$ bis $^3/_4$ Liter), wenn sie gefahrlos zu haben, ungekocht, oder wenigstens nur kurz gekocht, gibt man zur Mittagsmahlzeit verschiedenerlei Suppen, wobei grünes Gemüse, Kartoffeln, Hülsenfrüchte recht wohl mit benützt werden können, und hinterher einen Brei von feingeschnittenem Fleisch, Kartoffeln und Gemüse. Wo Fleisch zurückgewiesen wird, gebe man frisch ausgepreßten Fleischsaft oder ein Eigelb in das Gemüse verrührt. Butterbrot und Buttersemmel reiche man in kleinen Quantitäten vormittags und nachmittags, und frisches Obst in geeigneter Form mag dazu gegeben werden.

Vielfach habe ich eine kleine Menge frischen Knochenmarkes mit Butter verrieben auf das Stückchen Brot, welches das zweite Frühstück bildet, aufstreichen lassen.

Von Medikamenten habe ich dem Eisen immer den Vorzug vor

dem Arsen gegeben. Wer das letztere liebt, mag es in der Form der Dürkheimer Maxquelle oder in Gestalt eines Teelöffels des Roncegnowassers zu jeder Mahlzeit verordnen. Ich habe mich nicht recht von einer Wirksamkeit dieses Mittels überzeugen können. — Dagegen hat mir die Zufuhr von Eisen einen Nutzen zu bringen öfters geschienen. Ich hielt aber — der alten Niemeyerschen Regel entsprechend — immer darauf, möglichst große Mengen eines leicht verdaulichen Präparates zu geben. Unter den dazu benutzbaren offiziellen Mitteln schien mir immer das Doppelsalz des Ferr. pyrophosph. c. ammon. citrico besonders wertvoll zu sein. Man kann hiervon 1,5 und selbst 2,0 in 80 g Wasser lösen lassen und einen bitterstoffhaltigen Sirup zusetzen (20 g). Die Kinder vertragen 3mal täglich 10 g jeder Mahlzeit zugegeben meist recht gut. Der einzige Übelstand ist, daß die Medikation sich nicht lange unzersetzt hält, also alle paar Tage erneuert werden muß. — Die Lösung (rein) dieses Präparates habe ich auch zu subkutanen Einspritzungen benutzt (0,1 p. d.), aber mußte wieder davon abstehen, weil immer eine allerdings ephemere Fiebersteigerung sich daran anschloß.

Die alte Bluttransfusion ist neuerdings in modifizierter Form zur Behandlung schwerer Anämien herangezogen worden. In der Meinung, daß damit eine anregende Wirkung auf die Tätigkeit des blutbildenden Knochenmarks ausgeübt werde, haben Weber[1]) und nach ihm Scheible[2]) die wiederholte subkutane Injektion von kleinen Mengen (5 bis 10 ccm) defibrinierten Menschenblutes empfohlen.

Reichlicher Aufenthalt in freier Luft, mit viel Bewegung, an der See oder auch, wo man genügend bemittelte Leute vor sich hat, im Frühjahr und Herbst im Süden, oder auch im Winter ins Hochgebirge, unterstützen diesen diätetischen und therapeutischen Kurplan.

Anhang. Gelegentlich des Hinweises auf die merkwürdigen Fälle von angeborener Herzhypertrophie (ohne Mißbildungen) — s. S. 252 des ersten Bandes — habe ich auf die hochgradige Bleichheit, die man gegen Ende des ersten Lebensjahres bei solchen Kranken wahrnimmt, hingewiesen. — Auch hier kann es sich um eine echte schwere Anämie handeln.

Hierfür kann ich wenigstens einen Fall als Beweis anführen. Das Kind kam im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren wegen allgemeiner Schwäche, Bleichheit, Müdigkeit,

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Band 97.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 68. S. 440.

Kurzatmigkeit in die Charité. Diese Schwäche und Bleichheit bestand seit der Geburt. Bei der Aufnahme hatte das Kind ein Gewicht von 10,9 kg und bot eine exquisite lienale Anämie dar. Zahl der roten Blutkörperchen 1,08 Mill. (!), weiße 8000. Hämoglobin 10%. — Poikilocytose mit Polychromasie, Megaloblasten, Normoblasten in Menge. Außerdem ein stark vergrößertes Herz, die Erschütterung reicht vom rechten Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie. Über dem Sternum lautes anämisches Geräusch. — Das Kind ging nach kurzem Spitalaufenthalt in tiefer Schwäche bei leichtem Fieber zugrunde. — Die Autopsie ergab eine starke Vergrößerung des Herzens durch Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Klappen intakt. Milz mäßig vergrößert, derb, hart. Leber stark vergrößert. Alle Organe anämisch.

2. Die Anämie des zweiten Kindesalters. (Die Schulanämie.)

Über die Anämien des späteren Kindesalters sind wir bis jetzt weit weniger genau unterrichtet als über die des frühen. Methodisch angestellte Blutuntersuchungen fehlen noch fast ganz. Aus meinen nicht sehr zahlreichen persönlichen Erfahrungen in dieser Beziehung möchte ich schließen, daß solch schwere Blutveränderungen, wie ich sie im vorigen Artikel zu schildern hatte, nicht vorkommen. Leichte Abweichungen der gleichmäßigen Größe der Erythrocyten, etwas verminderter Hämoglobingehalt, auch Andeutungen von Polychromasie habe ich in den von mir untersuchten Fällen von Anämien nach der zweiten Dentition wahrgenommen, aber schon einen kernhaltigen Normoblasten zu sehen, gelingt kaum je einmal. Stärkere Veränderungen habe ich nie gesehen. Auch die Zahl der Roten erleidet keine solche Herabsetzung wie dort.

Vielleicht handelt es sich in der Mehrzahl der sogenannten Anämien im späteren Kindesalter mehr um eine Verminderung der gesamten Blutmenge, eine Oligaemia vera (wenngleich Erich Müller (l. c.) nach der Methodik von Plesch bei einer Reihe blasser Kinder im Schulalter die Gesamtblutmenge bestimmt, aber keine Verminderung nachzuweisen vermocht hat) oder auch um eine ungleiche Verteilung des Blutes in den einzelnen Gefäßbezirken, um eine mangelhafte Zirkulation an der Peripherie und eine Ansammlung des Blutes in inneren Organen, besonders dem Splanchnicusgebiet. Denn fast immer hört man von den blassen Kindern der Schulklassen neben den Klagen über allgemeine Mattigkeit und Unlust, über Eingenommenheit des Kopfes und Kopfschmerzen solche über Verdauungsbeschwerden, Appetitlosigkeit, Stuhlträgheit u. dgl.

Es ist eine alltägliche Erfahrung, daß das schulpflichtige Alter die zahlreichen Beschwerden, die man insgemein unter der Be-

zeichnung von anämischen zusammenzufassen pflegt, in großer Menge zeitigt. Kinder, die vorher keinerlei krankhafte Erscheinungen darboten, fangen nach halb- oder einjährigem Schulbesuch zu kränkeln an und zeigen das gleich zu beschreibende schlechte Aussehen. In den Ferien schwinden alle Beschwerden und mit dem Wiederbeginn der Schule kehren sie wieder. Mädchen sind im ganzen stärker betroffen, aber Knaben auch durchaus nicht immun. Bei genauerem Nachforschen zeigt sich freilich, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um Kinder handelt, die schon vor dem Schulbesuch, wenn auch nicht kränklich, doch schwächlich veranlagt waren, eine durch mancherlei Darmerkrankungen gestörte Säuglingszeit durchgemacht, an Rachitis gelitten hatten und dergl. mehr. Trotzdem tritt der Einfluß der Schule bei all diesen Zuständen so in den Vordergrund, daß man sie ja geradezu als Schulanämie bezeichnet hat.

Offenbar tragen verschiedene im Schulleben begründete Momente zu ihrer Entwicklung bei. Für recht erheblich halte ich die Unterernährung, die sich bei jüngeren Schulkindern leicht einstellt. Einer meiner hygienischen Freunde hat vor Jahren einmal an einer Anzahl solch „schulanämischer" Mädchen (zum Teil den eignen Töchtern) eine Reihe von Tagen Stickstoffbestimmungen des sorgfältig gesammelten Urins ausgeführt und dabei auffällig niedrige Werte wahrgenommen, woraus er auf eine niedrige Aufnahme von stickstoffhaltiger Nahrung schloß. — Der Fehler beginnt in solchen Fällen gewöhnlich mit einer mangelhaften Nahrungszufuhr beim Frühstück vor der Schule, zu dem die Kinder sich nicht genügend Zeit lassen. Dann wird oft auch das zweite Frühstück vergessen, und nun kommt es zu dem, was der Laie „Übergehen des Hungers" nennt; es fehlt auch mittags der rechte Appetit, und die tägliche Gesamtzufuhr wird ungenügend.

Ein zweites Moment dürfte in der veränderten Lebensweise liegen. Das gilt namentlich für die Kinder der mittleren und besseren Stände, die bis zur Schulzeit nicht genötigt waren zu Hause zu arbeiten und nun eine Lebensweise mit viel Bewegung, ziemlicher Freiheit in der Tageseinteilung gegen eine zwangsweise geregelte und schon vom zweiten Schuljahre an ganz überwiegend mit sitzender Körperhaltung verbundene Tätigkeit eintauschen. Als erschwerendes Moment kommt die große Entbehrung des Genusses frischer Luft, die Nötigung, stundenlang mit einer großen Anzahl von Genossen den gleichen Luftraum zu teilen. Es ist möglich, daß so nicht nur

Unterleibsstockungen, sondern vielleicht auch vom Darm ausgehende Autointoxikationen veranlaßt werden können. Nachteilig auf das Wohlbehagen wird jedenfalls der lange Aufenthalt mit vielen Menschen in geschlossenen und nicht sehr gut ventilierten Räumen wirken, mag man dieses auf respiratorische Hemmungen oder mit Flügge[1]) auf Wärmestauung beziehen.

Als dritter Faktor spielen die Sorgen und sonstigen psychischen Unlustgefühle eine Rolle, die mit den Schulanforderungen an das Kind herantreten und sein psychisches Gleichgewicht stören.

Gesund organisierte Naturen besitzen die nötige Elastizität, um alle diese ungünstigen Einflüsse zu überwinden, schwächlich angelegte aber haben den Schaden davon. Je nach der Artung der Minderwertigkeit werden in dem einzelnen Falle bald die Zeichen der Anämie bald die der Verdauungsstörungen oder der nervösen Überreizung in den Vordergrund treten.

Klinisches Bild. Die Kinder werden dem Arzte zugeführt mit den schon oben angeführten Klagen der Appetitlosigkeit, des Kopfschmerzes, oft auch der Schlaflosigkeit, allgemeiner Schwäche und Abspannung, Unlust zur Arbeit wie zum Spiel, Neigung zur Verstopfung, zu häufigem Erbrechen. Auch über Herzklopfen bei stärkeren Bewegungen, beim Turnen, raschen Laufen wird oft geklagt. Endlich leiden verschiedene solcher Kinder, besonders weiblichen Geschlechtes, an Nervenschmerzen aller Art. Eine der häufigsten besteht in Brust-, Seiten- oder Milzstechen nach langem Sitzen oder nach stärkeren anstrengenden Bewegungen. Zuweilen, doch nicht immer, läßt sich durch Auffinden von Schmerzpunkten ihr neuralgischer Charakter nachweisen.

Die Untersuchung ergibt eine blasse Hautfarbe, mit meist umränderten Augen, einen müden Gesichtsausdruck, wenig lebhafte Augen, eine schlaffe Körperhaltung, meist etwas krummen Rücken; geringes oder wenigstens schlaffes Fettpolster und wenig entwickelte Muskulatur.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Nur die kleine (absolute) Herzdämpfung pflegt bei solchen Kindern immer abnorm groß zu sein, sowohl nach außen und links, als ganz besonders nach rechts. Sehr gewöhnlich findet man den unteren Teil des Sternums bis

---

[1]) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 49. 1905.

zum rechten Sternalrand dumpfschallend. Auch die Erschütterung der Thoraxwand durch die Herzbewegung ist oft sehr ausgebreitet. Der eigentliche Herzstoß liegt oft außerhalb der Mamillarlinie. — An der Herzspitze ebenso wie an der Basis hört man recht häufig Geräusche verschiedener Intensität, an den Halsgefäßen meist auch mäßig laute intermittierende oder auch kontinuierliche blasende, auch sausende Geräusche.

Hauptsächlich mit Rücksicht auf diese fast regelmäßig zu konstatierenden Abweichungen des Herzbefundes hat Martius[1]) als Grundlage für die hier geschilderten „anämischen" Erscheinungen eine dilatatorische Herzschwäche angesprochen. Er zeigt, daß diese auch in Funktionsstörungen sich zu erkennen gibt, besonders in einem auffälligen Mißverhältnis zwischen dem starken Herzstoß und dem kleinen, fast verschwindenden Radialispulse, sowie in einer bei geringen Anstrengungen schon erfolgenden erheblichen Steigerung der Pulszahl, die sich nur langsam wieder ausgleicht und mit Herzklopfen und Atembeschwerden verbunden sein soll. Neumann[2]), ein Schüler Czernys, hat diese Angaben einer Nachprüfung unterzogen und sie bestätigen zu müssen geglaubt. —

Es dürfte aber doch ratsam sein, dieser Auffassung gegenüber einen gewissen Skeptizismus zu wahren. Weder die Tastperkussion nach Ebstein, noch die radiographische Herzuntersuchung liefert einen Anhaltspunkt dafür, daß es sich in solchen Fällen um wirkliche Herzerweiterungen handelt. Nur die absolute, nicht die tiefe Herzdämpfung zeigt sich im allgemeinen vergrößert. Mit anderen Worten, das Herz liegt der Thoraxwand in größerer Ausdehnung an, ohne aber deshalb erweitert zu sein. Erwägt man, wie ernst die Herzerkrankung nach den Untersuchungen von de la Camp sein muß, wenn sich durch Muskelanstrengung Dilatation einstellen soll, wie bei leidlich normalen Herzen auch die stärksten Anstrengungen nicht imstande sind, eine wirkliche Dilatation herbeizuführen — so dürfte jene Beweisführung nicht als genügend anzusehen sein. Die perkutorischen Abweichungen dürften durch einen höheren Stand des Zwerchfells und eine mangelhafte Entfaltung der vorderen Lungenränder bei den muskelschwachen, wenig beweglichen Kindern, die funktionellen Störungen durch die Anämie des Herzmuskels genügend erklärt sein. Reyher[3]) fand bei blassen Schulkindern einige Male eine Vergrößerung der Herzsilhouetten, andere Male aber ganz normale, endlich auch zu kleine Herzen. Allerdings ist zuzugeben, daß im Einzelfalle, namentlich wo Herzgeräusche sich hinzugesellen, bei einer oder wenigen Untersuchungen ohne fortlaufende Beobachtung Schwierigkeiten in bezug auf die Frage entstehen können, ob bloß anämischer Hochstand des Herzens oder nicht etwa doch ein Herzfehler im Spiele ist. Vielleicht wird die nach Plesch jetzt mögliche Bestimmung des Minutenvolumens des vom Herzen bewegten Blutes auch bei diesen Kindern Aufschluß darüber geben, ob wirklich eine funktionelle Herzschwäche vorliegt.

Das Elektro-Kardiogramm solcher Kinder zeigt stets die infantile oder nervöse Zacke.

[1]) Kongreß für innere Medizin 1899. Verhandlungsberichte, S. 65.

[2]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Band 52, S. 297.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 68.

Im Urin derartiger Kranker fand von **Starck** eine oft beträchtlich vermehrte Indikanausscheidung und wies das Vorkommen von Urobilin nach. — Es scheint, daß auch gar nicht selten eine gewisse Durchlässigkeit der Nierenkapillaren bei solchen anämischen Kindern, besonders Mädchen vorkommt, die sich durch vorübergehende oder auch länger anhaltende Ausscheidung von Eiweiß im Urin zu erkennen gibt. Gewöhnlich ist diese Albuminurie orthotisch, d. h. kommt nur zum Vorschein, wenn die Kinder von der liegenden in die aufrechte Körperhaltung übergehen. Mit wirklicher Nephritis hat diese Funktionsstörung nichts zu tun.

Die Dauer der Anämie während der Schulzeit ist sehr langwierig. Oft hält sie durch die ganze zweite Kindheit, oft darüber hinaus an. Im allgemeinen ist aber die Prognose günstig, auch komplizierende akute Erkrankungen werden trotz des Bestehens der Erkrankung meist gut überwunden, und mit dem Abschluß des körperlichen Wachstums gegen die Pubertät hin verschwinden die Beschwerden des Schulalters allmählich von selbst.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Symptomenbilde von selbst. Zu erwägen ist nur im einzelnen Falle, ob die Blässe der Hautdecke und die anämischen und nervösen Beschwerden selbständiger Natur sind, oder etwa auf dem Hintergrund einer latenten Tuberkulose sich entwickelt haben. Hier dürfte eine einige Wochen fortgesetzte Messung der Körpertemperatur, am Morgen und am Nachmittage vorgenommen, noch einen Aufschluß liefern, wenn sonstige Anhaltspunkte fehlen. Bei den einfachen anämischen Zuständen hält sich die Temperatur innerhalb der normalen Grenzen (36,8—36,9; 36,8 bis 37,2; 36,9—37,4 im Rektum, je nach der Individualität), während dort, wo das schlechte Aussehen usw. auf Tuberkulose beruht, immer wenigstens viel größere Tagesschwankungen und öfters Steigerungen auf 38,0 und auch darüber zur Beobachtung gelangen.

Die **Behandlung** dieser Krankheit wird nur dann erfolgreich sein, wenn man auf die oben geschilderten Ursachen ihrer Entstehung Rücksicht nimmt. Einfache Darreichung von Eisen, besonders in Form der beliebten Tropfen, oder von Arsenwässern führt nicht zum Ziele.

Vor allem dringe man darauf, daß diese Kinder vor der Schule ein ordentliches Frühstück zu sich nehmen. Es ist ganz nützlich, in solchen Fällen dem üblichen Getränk und Butterbrot eine mäßige Menge von Fleisch zuzufügen (was ich der Darreichung von Eiern

wegen deren öfterer Schwerverdaulichkeit vorziehe). Dann richte man die ganze Tagesdiät so ein, daß gemischte Kost, Gemüse, Kartoffeln, Obst ihre gehörige Berücksichtigung finden. Auch saure Speisen braucht man keineswegs zu verbieten, wenn die Kinder dann die sonstige Nahrung besser zu sich nehmen. Wichtiger als die Darreichung von Eisen ist in allen diesen Fällen diejenige von appetit- und verdauungsbefördernden Mitteln, also von bitteren Stomachicis und Abführmitteln. Recht gut benutzbar sind von Zeit zu Zeit (ja nicht fortdauernd) die Pilulae italicae (Aloe und Eisen), da ja ältere Kinder meist Pillen zu schlucken imstande sind. Auch schwefelhaltige abführende Pulver können zu Hilfe genommen werden. Manchmal nützt eine Karlsbader Kur für längere Zeit oder auch für immer. Bei anhaltender Neigung zu hartnäckiger Verstopfung muß die Massage des Leibes, aber von einer gut gebildeten Hand eines Sachverständigen, vorgenommen werden. Ausführlicher wird hierüber in dem Abschnitte über Verdauungskrankheiten zu reden sein. Erst wenn Appetit und Verdauung gründlich geregelt sind, wird man zu dem Gebrauche eines arsen- oder eisenhaltigen Wassers, das am besten zu den Mahlzeiten eingenommen wird, schreiten dürfen, — dann sind saure und säuerliche Speisen zu verbieten.

Wichtig ist die Frage, ob man in solchen Fällen den Schulbesuch verbieten soll. Wo die Mittel vorhanden, soll man das Kind aus der Schule nehmen und privatim unterrichten lassen bis zur Konfirmation. — Wo das aber nicht angeht, ist es vielleicht ratsamer, die Kinder von so viel entbehrlichen Stunden als irgend möglich, dispensieren zu lassen und durch ausgiebige Verlängerung der Ferien, die im Walde (Ferienkolonien) oder an der See zuzubringen sind, ihnen reichlichen Aufenthalt in Luft und Sonne zu verschaffen, als sie ganz aus der Schule zu nehmen. — Denn wenn gleich durch solche Maßregel vorübergehende Besserung der geschilderten Zustände erzielt wird, so kehren diese doch fast regelmäßig wieder, sobald die Kinder nach der längeren Pause zur Schule und zwar gewöhnlich zu erhöhten geistigen Leistungen zurückgeführt werden.

Mäßige Übung und möglichste Schonung gehen hier besser Hand in Hand.

Wo die nervösen Störungen in dem Vordergrund der Erscheinungen stehen, können hydrotherapeutische Maßnahmen zur Hilfe herangezogen werden — aber stets mit Überlegung, guter Berück-

sichtigung der Tageseinteilung (früh selten ratsam) und unter Auswahl von milden Prozeduren.

Die Hoffnungen, die man nach dem Bekanntwerden der Untersuchungen von Viault, Egger u. a. über die Zunahme der Erythrocyten (im untersuchten Blutstropfen) beim Aufenthalt im Hochgebirge auf eine etwaige spezifische Beeinflussung der Anämie durch das Höhenklima hätte zu bauen geneigt sein können, müssen fallen gelassen werden, seit durch die Untersuchungen verschiedener Forscher, besonders Abderhaldens, dargetan ist, daß es sich nicht um eine wirkliche Vermehrung der Erythrocyten handelt.

Freilich wird von Zuntz und Morawitz[1]) neuerdings doch eine sekundäre Neubildung roter Blutkörperchen im Hochgebirge für erwiesen erachtet.

3. Die Chlorose.

Der Chlorose begegnen wir ziemlich häufig am Ausgange des Kindesalters gegen die Pubertät hin. Eine ausführliche Darstellung dieser Krankheit und der zahlreichen neueren Arbeiten der inneren Kliniker über sie soll aber hier nicht gegeben werden; nur die wichtigsten Anhaltspunkte zur Beurteilung der Krankheit seien hier zusammengestellt.

Die Chlorose ist, darüber sind alle Autoren einig, eine spezielle Form der Anämie, die mit den übrigen Kinderanämien nicht zusammengeworfen werden darf. Sie unterscheidet sich von jenen anatomisch, d. h. in bezug auf die Veränderungen des Blutes als Gewebe, durch eine weniger ausgesprochene Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen bei wesentlich vermindertem Hämoglobingehalt der einzelnen Zellen und durch eine Herabsetzung der Gesamtkonzentration des Blutes, die auf einer Vermehrung des Plasmas beruht. Dementsprechend sinkt das spezifische Gewicht des Blutes von 1055 auf 1045 und in schweren Fällen selbst auf 1035. Die Verminderung des Hämoglobingehaltes läßt sich sowohl durch die verschiedenen Methoden der Bestimmung dieses Körpers im Gesamtblute, wie durch die mikroskopische und färberische Untersuchung, wie durch die Feststellung des Eisengehaltes des Blutes beweisen. Nicht nur im Blute scheint eine Zunahme der interzellulären Flüssigkeit stattzufinden, sondern auch alle Gewebe sind bei der Chlorose stärker von Lymphe durchsetzt.

[1]) XXVII. Kongr. f. inn. Mediz. 1910. Verhandlungen S. 145.

Über die Ätiologie der Chlorose sind die verschiedenartigsten Hypothesen aufgestellt worden, ohne daß eine dieser sich die völlige allgemeine Anerkennung erworben hätte. Daß die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße (Virchow) mit ihrer notwendigen Folge einer für den betreffenden Körper dauernd zu niedrigen Gesamtblutmenge die Schwere einer Chlorose bedeutend erhöhen wird, darf nicht bezweifelt werden, aber die alleinige Ursache für die chlorotische Blutveränderung kann in ihr nicht erblickt werden. Ebensowenig hat sich die Meinertsche Aufstellung Bürgerrecht zu erwerben vermocht, daß eine (durch das Schnüren bedingte) Gastroptose die erste Ursache der Chlorose sei. — Aber auch die interessanten Deduktionen von Grawitz[1]), der die Chlorose für eine Neurose erklärt, haben meines Erachtens keine recht volle Überzeugungskraft. Denn z. B. die Schulanämien sind von ganz denselben nervösen Nebenerscheinungen begleitet, die der genannte Autor der Chlorose allein vindiziert, und trotzdem unterscheidet sich deren klinisches Bild ganz und gar von demjenigen, das Grawitz selbst in treffender Weise von der Chlorose entwirft.

Ganz zweifellos ist es, daß diese mit der geschlechtlichen Entwicklung in irgend einem Zusammenhange steht. Denn auch wo etwa einmal Chlorose bei etwas jüngeren Kindern vorkommt, so geschieht dieses doch immer in der Nähe jener Zeit, wo die Geschlechtsfunktionen sich vorbereiten, einer Zeit, die ja bekanntlich namentlich bei Mädchen — der vorwiegenden Domäne der Chlorose — einen verhältnismäßig rechten weiten Spielraum hat. Es hat wenig Wert, weitere Vermutungen über diesen, wie mich dünkt, gar nicht anzufechtenden Zusammenhang zu äußern.

Das klinische Bild der Chlorose unterscheidet sich von anderen Anämien des Kindesalters dadurch, daß die sehr erhebliche allgemeine Blässe der Oberflächen einen Stich ins Grüngelbliche hat und von einer gewissen Gedunsenheit der lockeren Partien des Unterhautzellgewebes begleitet ist, einer Gedunsenheit, die sich an abhängigen Stellen (Vorderfläche der Tibia, Knöcheln) bis zum Ödem steigern kann. Ferner fehlt meistens der schlechte allgemeine Ernährungszustand, den wir bei der Anämie der ersten Schuljahre so gewöhnlich finden, oder ist durch eben jenen Lymphreichtum der Gewebe verdeckt. Nicht selten begegnet man aber sogar wirklich fettreichen pastösen Organisationen. Alle sonstigen Erscheinungen

[1]) Klinische Pathol. d. Blutes. 2. Aufl. 1902. S. 289, 290.

verhalten sich wie bei den anderen Anämien, die Herz- und Gefäßgeräusche sind meist besonders stark ausgesprochen. Auffällig ist — im Gegensatz zu der Theorie von der Hypoplasie des Gefäßsystems — der oft große und volle Puls der Kranken. Nach meiner Beobachtung ist es allenfalls noch ein Symptom, das bei der Chlorose allein vorkommt oder wenigstens viel stärker in den Vordergrund tritt, als bei den sonstigen Anämien, das ist die Kurzatmigkeit beim Treppensteigen und ähnlichen Bewegungen und beim Beginn des Lagewechsels des Köpers, z. B. auch die ganz besondere Mattigkeit und Schwäche in den ersten Morgenstunden, während bei der sogenannten Schulanämie die Beschwerden erst nach einigen Stunden Schule sich geltend zu machen pflegen.

Daß eine gewisse angeborene oder auch erworbene Anlage zur Entwicklung der Chlorose beiträgt, soll gewiß nicht geleugnet werden; und je nach der Tiefe dieser Veranlagung ist auch die Prognose und der Verlauf der Chlorose sehr verschieden. Es gibt gewiß Fälle, die durch das ganze Leben hindurch — wenigstens bis zum Klimakterium bei Frauen — nicht völlig ausheilen. Aber es gibt andererseits doch auch genug Beispiele, wo die Krankheit Hand in Hand mit der geschlechtlichen Entwicklung vollkommen und endgültig überwunden wird.

Fraglich wird es immer bleiben, wie weit jenen ersteren Fällen anderweite Erkrankungen und konstitutionelle Anomalien zugrunde liegen.

Die Behandlung der Chlorose ist im Laufe der letzten Jahrzehnte der Gegenstand besonders eingehender und zum Teil frühere Anschauungen stark modifizierender Erörterungen geworden. So ist die früher wohl vielfach verbreitete Meinung einer spezifischen Beeinflussung der Chlorose durch die Eisenmedikation allenthalben fallen gelassen. Nichtsdestoweniger möchte ich für die im Kindesalter zur Beobachtung gelangende Chlorose raten, die Behandlung mit einem kräftigen Eisenpräparat in großen Dosen zu beginnen. Denn nach meiner Erfahrung besteht die alte Lehre von Felix v. Niemeyer insofern sicher zu Recht, daß man durch Zufuhr von Eisen in großen Dosen viele Fälle von Chlorose ohne jede sonstige therapeutische oder diätetische Maßregel heilen kann, und zwar durch Zufuhr anorganischen Eisens. Diese empirische Tatsache wird ja durch die Untersuchungen von Bunge und namentlich seines Schülers Abderhalden auch theoretisch in gewisser Beziehung gestützt. Es kommt alles darauf an, ein Präparat zu geben,

das in großen Dosen vertragen wird, ohne daß die Verdauung leidet oder die Verdauungsorgane geschädigt werden. Die Chemie hat uns in verdienstvoller Weise eine Reihe organischer Eisenpräparate geliefert, deren Verwertung bei anderen Formen von Anämien man sich angelegen sein lassen kann. Die Chlorose wäre vielleicht ein dankbares Gebiet für einen chemischen Erfinder eines in großen Dosen leicht verdaulichen anorganischen Eisenkörpers. — Für jetzt scheint der lange fortgesetzte Gebrauch des Eisens in der von Niemeyer empfohlenen Form der Blaudschen Pillen (Mischung von schwefelsaurem Eisen und kohlensaurem Kali) alle anderen bekannten Präparate bei der Behandlung der Chlorose noch immer in den Schatten zu stellen. Mit diesem Präparat kann man auch 12- bis 14jährigen Mädchen täglich 0,6 bis 0,9 schwefelsaures Eisen ohne Schaden einverleiben, wenn man die Pillen stets mit den drei Hauptmahlzeiten (dreimal täglich 2 bis 3 Stück) verabreichen läßt. Wichtig ist, diese Medikation monatelang fortzusetzen. Bei zu raschem Aufhören kehrt der alte Zustand oft nur allzu rasch zurück. Rückfälle werden aber durch die gleiche Medikation auch beseitigt.

Nur wo diese Eisentherapie erfolglos ist, mag man zu den von den inneren Klinikern in neuerer und neuester Zeit empfohlenen Maßnahmen: lange Bettruhe mit Überernährung, schweißtreibende Bäder, Venaesektionen und schließlich klimatischen Kuren seine Zuflucht nehmen.

---

2. Kapitel. Die progressive perniziöse Anämie.

Obwohl anämische Zustände im Kindesalter häufig sind, so ist die bösartige fortschreitende Blutkonsumtion doch ein ziemlich seltenes Vorkommnis. Es sind nur wenige Fälle in der Literatur bekannt gegeben worden und auch diese sind meist nicht durch die Autopsie bestätigt. Es gehört aber mindestens der negative anatomische Befund dazu, wenn die Diagnose gerechtfertigt sein soll. Es dürfte namentlich große Aufmerksamkeit darauf zu lenken sein, ob nicht kryptogenetisch-septische Zustände hinter solchen Fällen stecken, die man als progressive Anämie ansprechen möchte.

Ich selbst habe zwei Fälle von Anämie beobachtet, wo ich die Diagnose auf die perniziöse Form stellte, beides Knaben im Alter von 4 und 5 Jahren, und im Laufe der letzten Jahre noch mehrere.

Bei dem 4jährigen dauerte die Krankheit im ganzen 3 Monate bis zum Tode, begann mit Kopfschmerzen, Verstopfung, Erbrechen und großer Mattigkeit und Bettlägerigkeit, verlief unter den Erscheinungen extremer Anämie, vorübergehender Albuminurie, Herzgeräuschen, unregelmäßigem Fieber, ohne örtliche Symptome. Die Zahl der roten Blutkörperchen sank im Verlaufe einer Woche von 2,5 Mill. auf 1,9 Mill. Die Leukocyten sehr zahlreich, 55000. Sehr erhebliche Poikilocytose. Viele Mikrocyten, zahlreiche kernhaltige Rote. — Unter den Leukocyten schienen die polynukleären zu überwiegen. — Hämoglobin 25% des Normalen.

Die Sektion ergab: Pneumonie des rechten Mittellappens mit fibrinöser Pleuritis (terminal), Mesenterialdrüsenverkäsung, Hypertrophie und Dilation des linken Ventrikels, chronische parenchymatöse Nephritis. Fettmetamorphose des Herzfleisches. — Eine Erklärung des klinischen Bildes bot dieser Befund nicht. Über das Knochenmark sagt der Bericht leider nichts aus.

Der 5jährige Knabe wurde aus dem Krankenhause vor dem Tode wieder nach Hause genommen. Dieser erkrankte mit allerlei Schmerzen anfangs im Leib, später in den Gelenken des ganzen Körpers und des Rückens, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und unregelmäßigem Fieber. Vor der Aufnahme 2½ Monate krank, wurde er in der Charité noch 2½ Monate beobachtet. Hochgradigste Anämie, die Zahl der roten Blutkörperchen nahm von 2,2 Mill. bis auf 0,6 Mill. ab, weiße 22000. Hämoglobin zuletzt 22%. Unter den roten nicht viele Poikilocyten, aber viele Mikrocyten, sehr viele kernhaltige Rote mit teils radkernigen, teils pyknotischen Kernen (auch Kernteilungen), Polychromasie. Unter den Leukocyten ganz enormes Überwiegen der mononukleären, 77% zu 23% der polynukleären, auch spärliche Myelocyten. Kleine Blutungen in die Haut der Unterextremitäten und mehrmals heftiges Nasenbluten. — In diesem Falle wurde die Nahrung sorgfältig bestimmt und berechnet; es kamen im Durchschnitt 78 g Eiweiß, 62,11 g Fett, 203,5 g Kohlehydrat auf den Tag; also reichliche Zufuhr. Es erfolgte auch Zunahme des Körpergewichts, trotzdem zuletzt größte Apathie und Teilnahmlosigkeit, unwillkürlicher Stuhlabgang in den letzten Tagen vor der gewünschten Entlassung. Dieser Fall ist freilich, abgesehen vom Mangel der Autopsie, nicht rein; die Möglichkeit einer kryptogenetischen Sepsis naheliegend. Einen analogen Fall, der sicher septischer Natur war, werde ich bei den hämorrhagischen Erkrankungen erzählen.

Die Erkrankung wird wie beim Erwachsenen nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden können, wenn bei schwerer Anämie der Haut und Schleimhäute alle sonstigen Möglichkeiten örtlicher oder allgemeiner Erkrankung bei sorgfältiger Erwägung ausgeschlossen werden können. Die Blutuntersuchung wird sich auf die Poikilocytose, die Anwesenheit degenerierter Erythrozyten (Grawitz), kernhaltiger besonders großer roter Blutzellen (Megaloblasten und Gigantoblasten) und vor allem auf eine höchstgradige Verminderung der Zahl der roten Zellen zu stützen haben.

Die **Behandlung** wird sich vor allem zu bemühen haben, die zugrunde liegenden Zustände zu ermitteln, auf deren Boden die progressive Anämie sich entwickelt hat. Das Hauptgewicht dürfte auf die Beeinflussung des Verdauungskanales in der Richtung möglichst ausgiebiger Nahrungsaufnahme zu legen sein. Grawitz empfiehlt deshalb regelmäßige Ausspülungen des Magens und Darmes, nebst sorgfältig ausgewählter Ernährung, die besonders Obst und frisches Gemüse neben Eier- und Mehlspeisen und appetitanregenden animalischen Nahrungsmitteln in den Kurplan aufzunehmen hat. Von Medikamenten wird Arsen (subkutan injiziert) am meisten empfohlen. Bluttransfusionen können von palliativem, vorübergehendem Nutzen sein.

3. Kapitel. Die Leukämie.

Die im allgemeinen seltene Erkrankung kommt im Kindesalter im ganzen spärlich zur Beobachtung. Nach den Erfahrungen von Benjamin und Stuka[1]) ist freilich das Kindesalter vielleicht stärker als die späteren Altersstufen von der Krankheit heimgesucht.

Sie beobachteten im Jahre 1909 unter 1150 Aufnahmen (der Nichtinfektionsabteilung der Escherichschen Klinik) 5 Fälle von Leukämie, dazu noch einen Fall von Chlorom, das wohl allgemein jetzt als eine besondere Form der akuten Leukämie aufgefaßt wird.

Wir verstehen darunter diejenige Blutkrankheit, bei der eine hochgradige Vermehrung der weißen Blutkörperchen und das Auftreten fremdartiger Formen von Leukocyten beobachtet wird. Der letztgenannte Umstand unterscheidet die Leukämie von der Leukocytose, bei der aber auch die absolute Zahl der Weißen niemals die gleichen Höhen wie bei der Leukämie erreicht. Sie steigt hier auf über 100000 im Kubikmillimeter und kann sich auf 300000 und in einzelnen Fällen noch viel höher erheben, so daß namentlich bei gleichzeitigem Rückgang der roten Blutkörperchen die Verhältniszahl auf 1:1 anwachsen kann. Zweifel, ob Leukocytose oder Leukämie im Einzelfalle bestehe, können bei Zahlen von 50000 bis 100000 im Kubikmillimeter sich geltend machen. Dann entscheidet die genauere morphologische Bestimmung der Leukocyten. Sicher für Leukämie spricht es, wenn das Blut die einkernigen granulierten Formen, neutrophile einkernige, eosinophile einkernige,

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 65. Ergänzungsheft.

basophile einkernige enthält, die normalerweise nie oder äußerst spärlich im Blute vorkommen, dafür aber einen ganz konstanten Bestandteil der im Knochenmark vorfindlichen Zellen ausmachen und deshalb Myelocyten (Markzellen) genannt werden. Sie sind als Vorstufen der polynukleären Leukocyten zu betrachten. Außer diesen granulierten Zellen (am nativen Blutpräparate wie auch bei den Färbungen mit Triacid, Azur-Eosin u. a. Methoden aufs deutlichste vortretend) finden sich nun aber bei der Leukämie auch einkernige, sehr große, mittelgroße und kleine Zellen mit nicht (oder wengistens unscheinbarer) granuliertem Protoplasma, sogenannte Lymphocyten.

An einzelnen Fällen, besonders bei den akuten Leukämien und im Kindesalter, sieht man diese Lymphocyten überwiegend oder sogar ausschließlich den ganzen Bestand der überwuchernden Leukocyten bilden. Man hat danach, besonders Ehrlich und seine Schüler, zwei Formen von Leukämie unterschieden, eine myelogene und eine lymphatische Form, indem man annahm, daß die Lymphocyten aus den Lymphdrüsen und sonstigen lymphatischen Organen stammen, während die Anwesenheit von Markzellen im Blute auf die bei der Leukämie regelmäßig nachweisbare Erkrankung des Knochenmarkes hindeute. In der Tat findet man bei der „lymphatischen" Veränderung des Blutbildes gewöhnlich eine ausgebreitete Schwellung von Lymphdrüsen an zahlreichen Territorien des Körpers vor, während sie bei dem markzellenhaltigen Blutbilde fehlen.

Doch kann die Scheidung der Leukämien in dieser Form nicht mehr aufrecht erhalten werden, insofern als bei der myeloiden Leukämie in den Lymphdrüsen, der Milz, der Thymus usw. das lymphatische Gewebe von knochenmarkähnlichem Gewebe durchsetzt und verdrängt wird, ebenso wie bei der lymphatischen Leukämie das Knochenmark vollständig lymphatisch infiltriert ist. Und in beiden Fällen findet man die entsprechende Gewebsneubildung auch in der Bindesubstanz zahlreicher anderen Organe, der Leber, der Nieren u. a. — Beim Chlorom ist die Geschwulstbildung am Periost und anderen fibrösen Gebilden (Dura mater) nichts anderes als die lymphatische Neubildung, womit diese Gebilde infiltriert werden. — Somit muß man eine systematische Erkrankung annehmen, bald das eine, bald das andre lymphoide Gewebe zu abnormer Wucherung anregend. Als Ursache setzt man eine infektiöse Noxe voraus. Es ist neuerdings gelungen, beim Tier auf infektiösem Wege, wenn nicht Leukämie, wengstens ein leukämisches Blutbild zu erzielen (Lüdke, Verhdlg. d. Kongr. f. innere Medizin. 1910. Seite 481).

Die Leukämie kommt in allen Altersstufen der Kindheit vor. Ich selbst habe sie bei einem zweijährigen, vierjährigen, siebenjährigen, neunjährigen und fünfzehnjährigen Kinde beobachtet; zwei dieser Fälle waren akute Erkrankungen, die im Verlaufe weniger Wochen tödlich endigten. v. Jaksch beschreibt einen 14 Monate alten Fall, und aus der späteren Kindheit existiert eine ziemlich ansehnliche Kasuistik.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen vor allem das Knochenmark, das nach Neumann in einer doppelten Weise verändert sein kann, indem es einmal einen gelblichen eiterähnlichen, das andere Mal einen blaßrötlichen gallertigen Farbenton annimmt. In jenem Falle handelt es sich hauptsächlich um eine Proliferation der einkernigen gekörnten Leukocyten (Myeloplasten und Myelocyten), in diesem um eine „lymphadenoide" Hyperplasie.

Der zweite konstante Befund ist eine meist sehr bedeutende Vergrößerung der Milz, die dabei eine derbe harte Beschaffenheit annimmt und auf dem bindegewebsreichen Durchschnitt nur die stark vergrößerten Malpighischen Körper deutlich vortreten läßt. Bei der lymphatischen Leukämie tritt noch eine oft weitverbreitete und zu großen Geschwülsten führende Hyperplasie der Lymphdrüsen hinzu, sowohl der äußeren wie der inneren, besonders der Mesenterialdrüsen, Bronchialdrüsen, Drüsen an der Leberpforte, der Milz u. a.

Endlich lassen sich an zahlreichen Organen, besonders schön und oft äußerst hochgradig an der Niere, lymphatische Neubildungen nachweisen, die als kleine oder größere Knoten oder infarktartige Gebilde die Gewebe durchsetzen. In einem Falle meiner Beobachtung, der eine ganz rapid verlaufende Leukämie (14jähriger Knabe) betraf, waren die Nieren durch eine derartige lymphatische Infiltration um das Drei- bis Vierfache vergrößert und in weißgelbe weiche Organe umgewandelt, ein Befund, der mit nichts anderem Ähnlichkeit hatte.

Klinisches Bild. Nicht so deutlich wie bei den vorher besprochenen Blutkrankheiten weist die Hautfarbe auf das bestehende Leiden hin. Diese braucht nicht so auffällig bleich oder kachektisch zu sein, wie z. B. bei der schweren Anämie; vielmehr findet man z. B. die Ohrmuscheln, die Lippen, die Mundschleimhaut eine Zeitlang noch leidlich gerötet. Nur das Gesicht ist doch gewöhnlich blaß und bekommt im weiteren Verlauf die blaßgelbe Nuance. Aber das Symptom der großen Milz, das die Eltern solcher Kinder durch die Zunahme des Leibes meist zuerst auf das Bestehen einer Krankheit aufmerksam macht, drängt sich mit dem raschen oder langsamen Fort-

schreiten der Krankheit so in den Vordergrund, daß man nur eben daraus Veranlassung nehmen soll, immer eine Blutuntersuchung zu machen, um alsbald die Erkrankung zu erkennen. Denn es genügt meist schon das in der Sprechstunde gewonnene frische Blutpräparat, um bei wirklich vorhandener Leukämie die Diagnose zu machen. Leider führt die weitere genauere Untersuchung mittels sorgfältiger Zählung der Erythrocyten und Leukocyten, farbenanalytischer Prüfung der einzelnen Zellformen usw. zurzeit kaum zu einem tieferen Einblick in das Wesen der Krankheit, als ihn das frische Blutbild dem Sachverständigen schon gewähren kann.

Nur in den zweifelhaften Fällen mit mäßiger Vermehrung der Leukocyten vermag oft erst dieses genaue Studium die Diagnose überhaupt und damit auch die Prognose zu entscheiden.

Der Verlauf der bösen Krankheit ist in der Mehrzahl der Gesamtfälle ein chronischer, über mehrere Jahre sich erstreckender, bis die tödliche Erschöpfung eintritt. Er kennzeichnet sich durch eine fortwährend zunehmende Mattigkeit und Kraftlosigkeit. Im Anfange tritt diese auch beim Kinde keineswegs sogleich auffällig hervor.

Ich beobachtete bei einem 9jährigen Knaben, solange er im Bette lag, eine ganz auffällige Euphorie, obwohl er schon $1\frac{1}{2}$ Jahre lang blaß war und seit einem halben Jahre der Bauch sich vergrößert hatte, und im Kubikmillimeter Blut bereits 230000 gemischtzellige Leukocyten gezählt wurden.

Aber im Fortschreiten wird besonders bei jeder funktionellen Inanspruchnahme die allseitige Insuffizienz immer stärker und stärker fühlbar. Nun kommen eine Reihe von Folgeerscheinungen hinzu: Blutungen in die Haut und die Schleimhäute, namentlich oft aus der Nase oder dem Darm mit erheblichen Blutverlusten, Hauterkrankungen, eine wohl mit der Anhäufung von lymphatischen Neubildungen in der Haut zusammenhängender Pruritus, der den Schlaf stört, kürzere oder längere febrile Erhebungen, die den Kräftezustand weiter konsumieren, und schließlich sekundäre Entzündungen (der Pleuren, einzelner Gelenke, hämorrhagischer Hautstellen, der Därme), die ein schnelleres Zusammenbrechen des geschwächten Organismus verursachen.

Wohl etwas häufiger als bei Erwachsenen kommt im Kindesalter die akute Form der Leukämie vor. Sie verläuft in wenigen Wochen, ja Tagen, tödlich. Das bis dahin ganz gesunde Kind erkrankt akut unter einem anfangs unklaren Bilde. Kopfschmerzen, Erbleichen, Fieber, Kurzatmigkeit und Schwäche, Appetitlosigkeit und Leib-

schmerzen lassen an die verschiedensten Möglichkeiten denken, bis ein ganz ungewöhnlich heftiges Nasenbluten, oder das Auftreten hämorrhagischer Infiltrate am Zahnfleisch, oder auch wie in einem meiner Fälle, an der hinteren Rachenwand, auf das Blut hinweist. Bald gesellen sich Blutungen in die Haut, in verschiedene Stellen des Unterhautzellgewebes hinzu, ähnlich etwa wie man es bei schweren septischen Zuständen oder bei der Diphtheria gravissima zu sehen bekommt. Erscheinen dann gar, wie ich es einmal erlebt, leukämische Infiltrate, die diphtherischen Belägen sehr ähnlich sehen können, im Rachen, so kann der Unerfahrene auf eine ganz falsche Fährte gelockt werden. Inzwischen treten irreguläre Fiebersteigerungen hinzu, oft von bedeutender Höhe, und die weitere Untersuchung stößt auf die zu einem großen derben Tumor geschwollene Milz. Eine sich anschließende Blutuntersuchung findet die auf über 100000 gehende Vermehrung der Leukocyten, die in diesen Fällen meist durch die einkernige ungekörnte Varietät von verschiedener Größe repräsentiert wird. Immer neue Blutungen, die schwer stillbar sind, erschöpfen den in Apathie, Unruhe und Jaktation und auch Delirien verfallenen Kranken immer mehr und in wenigen Tagen nach Beginn der hämorrhagischen Katastrophe tritt der tödliche Ausgang ein.

Die Aussichten der Behandlung der Krankheit waren bis vor kurzem trostlos. Man mußte sich begnügen, durch sorgfältig ausgewählte Ernährung dem Kräfteverfall möglichst Einhalt zu tun; die üblichen Medikamente, wie Eisen, Jod, erzielten niemals einen dauernden Erfolg. Jetzt scheint die zuerst von Senn (Medical Record 1903, S. 282) empfohlene Röntgenstrahlen-Therapie eine Wendung herbeiführen zu wollen. Es liegen bereits eine große Zahl von Erfahrungen darüber vor, daß die Bestrahlung der Milz (und der Knochen) bei leukämischen Kranken nicht nur eine ganz auffällige Reduktion der Leukocyten (besonders der atypischen Formen) im Blute, sondern auch eine Besserung des Allgemeinbefindens, Zunahme des Körpergewichtes, Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit bewirkt. Die Frage ist nur, ob diese günstige Beeinflussung die dauernde Heilung der Krankheit verbürgt, wenn sie genügend lange Zeit fortgesetzt, bezw. wiederholt wird. In dieser Beziehung scheint auch diese Behandlung nicht alles zu leisten. Unter allen Umständen wird man sie aber in jedem Falle — mit der Vorsicht des Sachverständigen! — einzuleiten haben.

4. Kapitel. Pseudoleukämie.

Multiple Lymphombildung. Hodgkinsche Krankheit.

Die in der Überschrift befindliche Bezeichnung ist von einer bestimmten Form der Leukämie, nämlich der lymphatischen, abgeleitet. Wir haben gesehen, daß es Leukämien gibt, die mit der Bildung großer Lymphdrüsengeschwülste neben der Milzschwellung einhergehen. Derselbe Symptomenkomplex: multiple Lymphdrüsenpakete und Milzschwellung mit progressivem Verlauf, vereinzelten oder auch über Wochen sich erstreckenden Fieberbewegungen, allmählich immer zunehmendem Kräfteverfall und Marasmus bis zum tödlichen Ausgang, kommt nun aber auch vor ohne leukämische Blutveränderung, ja selbst ohne Leukocytose, zuweilen freilich auch mit der letztgenannten, und gewöhnlich mit einer Verschiebung der Zusammensetzung der Gesamtmenge der weißen Blutkörperchen zugunsten der Leukocyten. Trotzdem braucht außer der semiotischen Ähnlichkeit keine andere Beziehung zwischen beiden Krankheiten zu bestehen.

Allerdings existieren Beobachtungen, die für ein solches Verhältnis zu sprechen scheinen, insofern sie den allmählichen Übergang von der Pseudoleukämie in echte Leukämie bei dem selben Kranken beschreiben. Doch wird die Beweiskraft dieser Angaben neuerdings deshalb angezweifelt, weil die Blutuntersuchungen in diesen Fällen nicht mit den die Frage entscheidenden Methoden angestellt sind, und es sich dabei wohl von Anfang an um niedere Grade der echten Leukämie gehandelt haben könnte. Immerhin ist nicht ausgeschlossen, daß zu einer Krankheit eine zweite sich hinzugesellt, daß, wie man die perniziöse Anämie in echte Leukämie hat übergehen sehen, auch Komplikationen von ersterer Krankheit mit Pseudoleukämie möglich sind. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, wo beide Zustände (die Pseudoleukämie allerdings nur in Gestalt eines mäßigen Drüsentumors an einer Halsseite und einer ziemlich erheblichen Milzschwellung) nebeneinander bestanden. Daß eine hochgradige Erkrankung des Lymphdrüsensystems und der Milz vorhanden sein kann ohne jede Andeutung eines leukämischen und besonders lymphämischen Zustandes, könnte für die Richtigkeit der Anschauung derjenigen sprechen, die für das Zustandekommen jeder Form der Leukämie eine Erkrankung des Knochenmarkes für erforderlich halten.

Die Pseudoleukämie ist im Kindesalter vielleicht etwas häufiger als die Leukämie. Überhaupt überwiegt ihr Vorkommen in den jüngeren Altersklassen.

Über die Ätiologie der Erkrankung befinden wir uns bei einer Reihe von Fällen noch im unklaren. Doch ist nach den Untersuchungen

von Sternberg[1]) für eine ganz bedeutende Zahl der in Frage kommenden Fälle die tuberkulose Infektion des Lymphdrüsenapparates nachweisbar. Man darf also für sie, die weder klinisch noch anatomisch von dem Charakter der Pseudoleukämie abweichen und insbesondere nirgends Verkäsungen innerhalb der hyperplastischen Drüsen erkennen lassen, eine infektiöse Ursache als sichergestellt ansehen. Inwieweit für die übrigbleibenden Fälle, die man jetzt als Granulome bezeichnet, eine anderweite infektiöse Ursache vorhanden ist, muß noch offen bleiben.

Eine syphilitische Form der Pseudoleukämie, die nach Grawitz beim Erwachsenen beobachtet werden kann, habe ich im Kindesalter noch nicht gesehen.

Doch will ich hier einen merkwürdigen Fall nicht unerwähnt lassen, der ein 11monatiges Kind betraf. Es litt seit Wochen an einem unerklärlichen Fieber. Die Untersuchung der Organe gab keinen Aufschluß; nur mäßige Drüsenschwellungen an beiden Seiten des Halses waren nachweisbar. Ich stimmte deshalb mit dem behandelnden Arzte in der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Bronchialdrüsentuberkulose überein. — Wenige Tage nach unserer Beratung gestand der Vater dem Hausarzt eine frühere Syphilis ein. Nun wurde der Versuch einer Schmierkur gemacht. Das Fieber verschwand alsbald, und es trat völlige Heilung ein.

Anatomisch kennzeichnet sich die Erkrankung durch eine mächtige Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes, die zu einer hochgradigen, die Größe eines Hühnereies und mehr erreichenden Anschwellung einzelner Drüsen und zur Bildung faust- und kinderkopfgroßer Tumoren der äußeren und auch inneren Lymphdrüsengruppen führt. Nach Sternberg besteht diese Hyperplasie nicht in der Vermehrung der normalen Zellen der Lymphdrüsen, sondern in der Neubildung großer ein- und mehrkerniger epithelioider Zellen. Aber über die normale Umhüllung jeder einzelnen Drüse (die Kapsel) geht die Neubildung nicht hinaus und unterscheidet sich so von den malignen Geschwulstbildungen. In der Milz, sowie auch an vielen anderen Stellen des Körpers finden sich lymphatische Neubildungen.

Klinisches Bild. In einzelnen Fällen von Pseudoleukämie im Kindesalter geht derjenige Zustand, den man als Lymphatismus bezeichnet (s. nächstes Kapitel), der Entwicklung der Pseudoleukämie kürzere oder längere Zeit voraus, ohne daß aber regelmäßige ätiologische Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen beständen, denn glücklicherweise kommt diese unendlich viel seltener als jene vor. Häufig fehlen aber auch Anzeichen davon, und das erste Symptom

[1]) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIX. 1898.

besteht in einer geschwulstartigen Anschwellung einer einzigen Drüsengruppe. Das ist bei weitem am häufigsten diejenige im oberen Halsdreieck, nach hinten vom aufsteigenden Unterkieferast und am Kieferwinkel, vor und unter dem oberen Drittel des M. Sternokleidomastoideus. Hier entsteht ein aus mehreren runden oder ei- oder nußförmigen glatten, verschieblichen und voneinander durch nicht zu derbes Gewebe getrennten Geschwülsten gebildetes Paket, durchaus denjenigen ähnlich, die man als skrofulöse zu bezeichnen gewöhnt ist. Das geschieht nicht selten im Anschluß an irgendeine akute Erkrankung, z. B. Masern, oder auch Ekzem u. dgl.

Einmal sah ich das Paket entstehen bei einem pastösen Knaben, der an adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes litt und dabei eine ganz ungewöhnliche Erscheinung, die „vasomotorische" (?) Sekretion eines massenhaften, bald eitrigen, bald ganz dünnflüssigen Ergusses aus der Nase, darbot. Unmittelbar nach der hauptsächlich wegen dieses lästigen Symptomes von geschicktester Hand vorgenommenen Exstirpation der Nasenwucherungen begann der Tumor sich weiter zu vergrößern, und in schneller Aufeinanderfolge entwickelten sich nun die gleichen Geschwülste an der anderen Halsseite, in den Achselhöhlen, Inguinalgegend, Mediastinum, und unter großen Qualen ging das Kind zugrunde.

Dieser eine Drüsentumor kann nun eine ganze Zeitlang isoliert bestehen, bis unter dem Einfluß einer äußeren Veranlassung (Trauma, Infektion) plötzlich ein Übergang auf andere Regionen, wo Lymphdrüsenkonglomerate sich befinden, erfolgt und nun eine rapide Ausbreitung der Geschwulstbildung statt hat. Dann findet man in den unteren Halsdreiecken, in den Achselhöhlen, aus diesen polsterartig hervorquellend, in den Inguinalgegenden große gelappte, auf der Unterlage in oft großer Ausdehnung verschiebliche Tumoren, die keine anderen Beschwerden machen, als sie ihr großes Volumen bedingt. Die Konsistenz der einzelnen Drüse ist meist eine mittlere, etwa dem Lipome ähnlich, kann aber während des Verlaufes schwanken. Zu Zeiten der Verschlimmerung mit stärkeren Fieberbewegungen soll ein zuweilen selbst dem Patienten auffallendes (Grawitz) Erweichen der Drüsen auftreten, mit dem Nachlassen der Allgemeinerscheinungen werden die einzelnen Drüsen kleiner und härter. Während der Entwicklung dieser Anschwellungen stellen sich Fieberbewegungen ein, die bald in sporadischen und kurzdauernden, fast ephemeren Exazerbationen, bald in lenteszierenden, aber nur in subfebrilen Höhen sich haltenden Schwankungen, bald in großen Zyklen hohen anhaltenden Fiebers, die mit afebrilen Perioden abwechseln (das „chronische Rückfallsfieber" Ebsteins), sich dar-

stellen. Während der monatelangen Dauer dieser Zustände tritt eine allmählich immer stärkere Kachexie, Blässe, Mattigkeit und Kräfteverfall ein, und das Leben erlischt unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche, häufig nach Hinzutritt von Komplikationen, Pleuriten, Darmkatarrhen oder dgl. Andererseits kommen auch ganz erhebliche Besserungen vor mit Zurückgehen der Drüsentumoren, Aufhören des Fiebers, Zunahme des Körpergewichtes, Besserungen, die monate-, selbst jahrelang anhalten und wohl auch in völlige Heilungen übergehen können.

Aber der Verlauf kann sich noch wesentlich qualvoller für den Patienten gestalten, wenn es zu stärkerer Auschwellung innerer Drüsenkonglomerate im Abdomen und namentlich im Mediastinum kommt.

Zunächst beteiligt sich recht oft die Milz mit einer starken Anschwellung, wodurch der Leib eine große Ausdehnung erfährt und Schwere und Spannung das Dasein namentlich bei aufrechter Haltung unbehaglich machen. Verwandeln sich sodann die Drüsen im Mesenterium und besonders an der Leberpforte in große Geschwülste, so kann es zur Entwicklung von Ikterus und Ascites kommen.

Noch schlimmere Leiden aber drohen durch die hochgradige Vergrößerung der unteren Tracheal-, der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Diese können zu einer langsam wachsenden Verengung der Trachea und der großen Bronchien führen mit einem tagelang dauernden Erstickungszustand.

Noch als Student sah ich einen solchen Fall auf Wunderlichs Klinik, der die letzten Wochen seines Lebens nicht anders als Tag und Nacht in sitzender, vornübergebeugter Stellung, die Stirn auf das dem Tisch aufliegende Kissen gelehnt, zubringen konnte, weil ihm in keiner anderen Position möglich war, Luft zu bekommen. Auch der oben schon erwähnte Knabe mit rasch verlaufender Pseudoleukämie mußte aus demselben Grunde viele Tage lang vor dem tödlichen Ausgang immer auf dem Leibe in halb vornübergebeugter Stellung liegen.

Andersartige schwerere Erscheinungen sollen zuweilen durch lymphatische Neubildungen im Gehirn, Lunge, Leber, Nieren, Haut hervorgerufen werden können.

Vom Lymphosarkom unterscheidet sich die Lymphomatose dadurch, daß sie nicht über die natürlichen Grenzen der Organe, die Lymphdrüsenkapseln z. B., hinaus in andere benachbarte Organe hinein wächst wie jenes. —

Was die Behandlung des Leidens anlangt, so gehen alle Erfahrungen dahin, daß — mit Ausnahme etwa des antisyphilitischen

Verfahrens, wo dieses indiziert ist — lediglich das Arsen positive Erfolge in der Verzögerung oder manchmal wohl auch völlig günstigen Wendung des Krankheitsverlaufes aufzuweisen hat. Man soll es aber in diesen Fällen immer subkutan anwenden. Ich habe dieses bei Kindern mehrfach getan und kann aus eigener Erfahrung bestätigen, daß es recht gut vertragen wird. Es ist nur nötig, daß man völlig aseptisch verfährt. Am besten läßt man nach v. Ziemssens Vorschlag die Lösung jeder einzelnen zur Injektion zu verwendenden Dosis in einem besonderen kleinen Fläschchen sterilisieren. Man beginnt je nach dem Alter mit $^1/_4$—$^1/_2$ mg des reinen Acid. arsenicos und steigt bis zu 1 cg und darüber. (1,0 Acid. arsenicos in 5,0 Normalnatronlauge gelöst, auf 100 g. Wasser aufgefüllt und 0,05, 0,1 usw. der Lösung unter Auffüllung mit Wasser in die einzelnen Grammfläschchen verteilt.) — Die Einspritzungen sind einen Tag um den andern, anfangs alle ganzen oder halben Wochen zu wiederholen und monatelang fortzusetzen.

Übrigens hat man auch die Pseudoleukämie mit X-Strahlen zu behandeln begonnen.

Dabei müssen alle Maßregeln, die die Hebung der gesamten Ernährung und Konstitution bezwecken, in derselben Weise wie bei den früher beschriebenen Anämien in Anwendung gezogen werden.

---

5. Kapitel. Die exsudative Diathese (Czerny). Der Lymphatismus.

Im Kindesalter kommt recht häufig eine konstitutionelle Anomalie vor, deren eigentliches Wesen, soweit es sich gegenwärtig beurteilen läßt, nicht sowohl in einer Veränderung eines bestimmten Organes besteht, nicht makroskopische oder mikroskopische Abweichungen im Bau von Geweben oder Zellen darbietet, sondern durch einen Komplex von Symptomen gekennzeichnet ist, der darauf hinweist, daß in der chemischen Zusammensetzung des Gesamtorganismus irgendein Fehler vorhanden ist. Man kann dieses einmal daraus schließen, daß die Krankheitserscheinungen, die der Zustand hervorbringt, an sich zwar keinen irgendwie spezifischen Charakter haben, sondern in den ersten Kinderjahren dadurch einen gemeinsamen Zug besitzen, daß sie leicht entzündlichen, exsudativen Charakter haben, und dabei an allen möglichen Stellen der Haut und der oberflächlichen Schleimhäute bald herdartig, bald in großen

Flächenausbreitungen aufzutreten vermögen. Zum zweiten daraus, das sie zwar durch örtliche Behandlungsmethoden zur Abheilung gebracht werden können, aber eine sehr große Neigung zu Rückfällen zeigen, eine Neigung, die nur durch eine bestimmte Ernährungsweise, also eine Beeinflussung der Gesamtkonstitution, allmählich abgeschwächt und zum Verschwinden gebracht wird. — Die Konstitutionsanomalie ist angeboren, sie kann bei fehlerhafter diätetischer Pflege zu anhaltenden ausgebreiteten und heftigen Krankheitserscheinungen Veranlassung geben, aber andererseits durch passende Diätetik zu einem fast symptomlosen Zustand herabgedrückt werden. Auch dort, wo kein geeignetes Regime eingreift, ändert sich das Bild des Zustandes in den späteren Jahren des Spielalters. Die exsudativen Erscheinungen treten mehr zurück und dafür treten gewisse tiefere Schleimhauterkrankungen (des Darmes und besonders der Bronchien) in den Vordergrund; oder die konstitutionelle Anomalie äußert sich durch den pastösen Habitus, die blasse Hautfarbe mit bald mehr, bald weniger starker Entwicklung eines wasserreichen Unterhautfettgewebes, so daß namentlich das Gesicht wie gedunsen, aufgeschwemmt aussieht, oder, und das am häufigsten, durch eine allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes in allen hierher gehörigen Organen. Diese findet sich übrigens auch oft schon bei ganz jungen Kindern, bei denen dann die exsudativen Erscheinungen mehr im Hintergrund stehen können.

Welcher Art nun eigentlich diese wohl nur als Abweichung der chemischen Zusammensetzung des Körpers, als Dyskrasie oder Diathese zu denkende Konstitutionsanomalie ist, das ist durchaus noch nicht aufgeklärt. Czerny denkt an eine Störung im intermediären Fettstoffwechsel, weil gewisse fettreiche Nahrungsmittel, wie Milch und Eier, die Krankheit verschlimmern; andere, wie Finkelstein, L. F. Meyer, halten mangelhafte Verarbeitung der anorganischen Nahrungskomponenten für wichtiger. — Nur darüber ist man sich jetzt wohl allerseits einig, daß es sich primär um humorale Vorgänge handelt.

Diese Zustände sind den Ärzten von jeher bekannt gewesen, der Komplex der exsudativen und lymphatischen Symptome wurde bis vor kurzem und wird noch jetzt vom Laienpublikum mit der Bezeichnung der Skrofulose versehen. Seit in dieses Wort aber allmählich mehr und mehr der Begriff der tuberkulösen Infektion Eingang fand, ergab sich die Notwendigkeit, die hier in Frage stehende Konstitutionsanomalie, die mit Tuberkulose gar nichts zu tun hat, scharf abzutrennen. Das geschah von Czerny, der vorwiegend die äußeren und Schleimhauterkrankungen im Auge hatte, mit der Schaffung des Begriffs der

exsudativen Diathese; von *Escherich*, dem die Beteiligung der Drüsen, des Thymus usw. besonders wichtig erschien, durch Adoption des von *Paltauf* geschaffenen Begriffes des Status lymphaticus, des Lymphatismus. — Beide Symptomenkomplexe sind aber wohl nur Zweige desselben Stammes. Übrigens hatten schon ältere Ärzte, namentlich Frankreichs, den Begriff des „lymphatischen Temperamentes", das offenbar das nämliche bezeichnet. Neuerdings ist bei den französischen Autoren sehr viel von „Arthritismus" im Kindesalter die Rede; der große Teil der hierzu gerechneten Krankheitserscheinungen dürfte zu dem gehören, was wir als Lymphatismus bezeichnen. Ein gichtischer Einschlag ist aber dabei ausgeschlossen. —

Da das Wesen der Diathese unbekannt ist, so ergibt sich ihre Definition durch die Schilderung der klinischen Erscheinungen.

Im Vordergrunde des Syndroms bei der exsudativen Diathese steht das *Säuglingsekzem*. Mit dem Milchschorf, dem seborrhoischen Exsudat auf dem Scheitel beginnend, wandelt es sich oft in kurzer Zeit um in jene den gesamten Kopf und das Gesicht, Ohren, Hals, Nacken überziehende Eruption, die mit starker Rötung, reichlichem Nässen und quälendem Jucken einhergeht und sich nun wochen- und monatelang hinzieht. Oft genug breitet es sich über den ganzen Körper aus und führt zu großen Qualen des Betroffenen. Bemerkenswert ist, daß dieses exsudative Ekzem meist die Umgebung des Mundes und das obere Kinn *freiläßt*. — Schon jetzt schließen sich nun mehr oder weniger zahlreiche und oft sehr hochgradige Schwellungen der Hinterkopf-, Nacken-, Hals-, Achsellymphdrüsen an. — Langsam und allmählich kommt es zur Abheilung, doch drohen bis in die Schuljahre, ja oft weit über die Pubertät hinaus, Rückfälle.

Mit der Abheilung des Ekzems stellt sich recht häufig vikarierend die asthmatische Bronchitis ein, die ebenfalls sehr hartnäckig und immer neue Rezidive machend, sich bis in das erwachsene Alter hält.

Übrigens faßt *Czerny* das nässende Ekzem selbst nicht als den alleinigen Ausdruck der exsudativen Diathese auf, sondern läßt es aus einer auf dem Boden der exsudativen Anschwellungen, Hyperaemien und Hypersekretionen erst sekundär eingreifenden Infektion hervorgehen. Zu den primären Erscheinungen der Diathese rechnet er nur exsudative, aber nicht eigentlich entzündliche Vorgänge den „*Gneiß*" [in Norddeutschland als Milchschorf (crusta lactea) bezeichnet], den „*Milchschorf*", worunter er die Hyperaemie der Wangen mit leichter Schuppung versteht, die *Lingua geographica*, den *Lichen Strophulus* (Prurigo von ihm genannt) und die *phlyktänuläre Conjunctivitis*.

Ein bemerkenswertes Band verknüpft in Gestalt einer bestimmten *Abweichung des Blutbildes* alle genannten Erscheinungen: das Auftreten einer größeren Zahl *eosinophiler* Leu-

kocyten im Blute, ebenso wie in den Exsudaten der Schleimhäute (bei gewissen Enteriten und beim asthmatischen Katarrh).

Man erkennt diese Diathese aber noch an anderen krankhaften Reaktionen. — Vor allem, was für die Praxis sehr wichtig, an dem mangelhaften Gedeihen und an dem Auftreten von Magendarmstörungen beim Säugling in den ersten Lebenswochen selbst dann, wenn ihm die beste Nahrung, die aus der Mutterbrust, zuteil wird. In schweren Fällen dieses Zustandes kann es sogar nötig werden, an Stelle der Muttermilch eine andere Ernährung treten zu lassen.

Recht häufig verknüpft sich mit der „exsudativen" eine schon im frühesten Kindesalter zutage tretende neuropathische Veranlagung, deren Folgen meist durch das ganze Leben hindurch sich fühlbar machen.

Ein weiterer konstitutioneller Mangel solcher Kinder besteht in der ungewöhnlich heftigen Reaktion gegen alle äußeren Reize, besonders auch gegen Infektionen. Sowohl intensiver wie langwieriger gestalten sich alle derartig verursachten Affektionen.

Ein Teil des Syndroms des Lymphatismus kommt wohl durch die heftige Reaktion der Lymphdrüsen auf jegliche kleine Infektion zustande. Doch dürfte die Konstitutionsanomalie auch selbständig durch eine abnorme Neigung zur Hyperplasie lymphatischen Gewebes gekennzeichnet sein.

Man kann sich bei den Sektionen von Kindern, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben sind, überzeugen, daß die Ausbildung aller Organe, die aus adenoidem Gewebe oder konglobierter Drüsensubstanz bestehen, eine stärkere ist, als dieses beim Erwachsenen der Fall ist. So ist es wohl nicht zuviel gesagt, wenn man dem Kindesalter, und zwar bis in die Zeit der Pubertätsentwicklung hinein, eine höhere Tätigkeit in der Bildung lymphatischen Gewebes zuspricht. Es gilt dieses nicht nur für den Nasenrachenring, wo freilich in manchen Fällen ein förmliches Ebben und Fluten dieses Gewebes wahrgenommen werden kann, wo Vernarbungen und Substanzverluste durch seine Um- und Anbildungen in einer Weise zum Verschwinden gebracht werden, wie das später nicht mehr möglich ist. Es gilt dieses für alle Stellen, wo lymphatisches Gewebe in Drüsen oder in solitären Follikeln und Haufen vorhanden ist. — Es ist nun oft sehr schwer zu sagen, wo die Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Verhalten bei dieser Neigung des Kindes zu reichlicherer Bildung dieses labilen Gewebes zu ziehen ist.

Es gibt aber zweifellos eine große Zahl von Fällen, wo diese

Neigung abnorme Grade annimmt. Man findet sie bei Kindern jenseits der ersten Lebensjahre, zuweilen auch schon im Säuglingsalter, gewöhnlich zuerst und am stärksten ausgesprochen am Nasenrachenring, wo sie zu den bekannten chronischen Hyperplasien der beiden Gaumen- sowie der Rachentonsille führt mit dem später bei den örtlichen Erkrankungen zu besprechenden Symptomenkomplex, zu den granulösen Rachenkatarrhen, den Anschwellungen der Zungenbasis und der Umgebung des Larynxeinganges. — Im Anschluß an diese Wucherungsvorgänge begegnet man dann den so äußerst häufigen mäßigen, aber doch immer recht ausgesprochenen Lymphdrüsenhyperplasien im oberen Halsdreieck, am Unterkieferwinkel, vor und hinter dem M. Sternokleidomastoideus oder auch der Drüsenreihe am vorderen Rande des M. Cucullaris, hinter dem Ohr, über dem Proc. Mastoideus, am Hinterhaupt. Es sind hauptsächlich diese Kopf- und Halsdrüsen bei solchen Zuständen stärker beteiligt, doch kann man auch an anderen Orten, z. B. in den Mesenterialdrüsen, im Follikelapparat des gesamten Darmtraktus bis in das Rektum hinein, solchen Hyperplasien begegnen. Man muß diese Art von Drüsengeschwülste, die man bei einer Unzahl von Kindern (auch der besser situierten Stände), die nie in ihrem späteren Leben manifeste tuberkulöse Erkrankungen erleiden, findet, durchaus von den skrofulösen, d. h. tuberkulös bedingten Drüsenschwellungen unterscheiden. Wie mir scheint, hat das Zusammenwerfen beider symptomatisch oft recht ähnlichen Hyperplasien die große Verwirrung in der Lehre von der Skrofulotuberkulose zu einem sehr großen Teil verschuldet. Jeder erfahrene Nasenarzt weiß aber, daß nur ein kleiner Prozentsatz der exstirpierten hypertrophischen Rachenmandeln tuberkulös erkrankt ist. Es handelt sich bei den nicht tuberkulösen Erkrankungen dieser Art um eine ins Pathologische gehende Wucherung des an sich an diesen Stellen reichlich beim Kinde sich bildenden Gewebes. Man sollte den Ausdruck der Skrofulose für diese Vorgänge ganz fallen lassen.

Bei jüngeren Kindern in den ersten beiden Lebensjahren pflegt in der Regel die Hyperplasie des Nasenrachenringes noch nicht so stark in den Vordergrund zu treten. Immerhin ist auch hier eine Neigung zu Hyperplasieen der Lymphdrüsen am Hals und Kopf oft sehr ausgesprochen wahrnehmbar; hier aber tritt noch mehr die Hyperplasie eines anderen innerhalb des Thorax gelegenen Organs in den Vordergrund, das ist die Thymusdrüse, die ganz bedeutenden Vergrößerungen unterliegen kann. — Über die patho-

genetische Bedeutung dieser Thymushypertrophie ist bis in die neueste Zeit hinein lebhaft debattiert worden. Namentlich über ihren mechanischen Einfluß auf die Bewegung des oberen Brustraumes, über die durch sie bedingte Verengung oder Abknickung der Trachea haben sich die einander entgegengesetztesten Meinungen geltend gemacht. Darüber aber besteht jedenfalls allgemeines Einverständnis, daß erhebliche Hypertrophien der Thymusdrüse, die eben durch die Hyperplasien ihres adenoiden Gewebes bedingt sind, im frühen Kindesalter neben Vergrößerungen äußerlich sicht- und fühlbarer Lymphdrüsen recht häufig angetroffen werden.

Ebenso umstritten wie die Bedeutung der Thymushypertrophie ist nun aber die Bedeutung des Lymphatismus für den Gesamtorganismus.

Die eine Richtung, deren Wortführer Escherich ist, sieht in ihm eine ernste und in einer nicht geringen Zahl von Fällen sogar ominöse Konstitutionsanomalie. Man könne dabei die vermeintlichen örtlichen Wirkungen der Thymushyperplasie aus dem Spiele lassen, aber man habe die Schädigung des Gesamtorganismus in einer krankhaften inneren Sekretion des hypertrophischen Organs zu suchen, die eine allgemeine Schwächung der Widerstandskraft des Organismus und namentlich des Herzens zur Folge habe. So würde das Herz den Angriffen von bakteriellen Infektionen oder Bakteriengiften viel weniger leicht entgehen, also in Krankheiten leichter und rascher versagen; aber noch mehr: die Säfteentmischung würde beim Lymphatismus auch das Herz primär deletär beeinflussen. Die nicht so selten beobachteten plötzlichen Todesfälle im frühen Kindesalter, deren Ursache auch durch die Sektion nicht aufzuklären sei, seien durch jene Dyskrasie erklärbar, denn man finde bei derartigen Leichen immer die Befunde des Lymphatismus, der Hypertrophie des Lymphsystems, der Thymus. Eine bemerkenswerte Beobachtung von Lymphzellenmetastasen aus einem Thymustumor in die Körpermuskulatur und auch in das Herz ist vor einigen Jahren von Weigert[1] gemacht worden. Er fand in einem Falle von Erbscher Krankheit (Myasthenia gravis) dichte Züge von Lymphocyten zwischen den Muskelfasern des Deltoideus und andern Muskeln (und auch des Herzens), die ganz den Zellen eines im selben Falle vorhandenen Thymustumors glichen. — Ich selbst habe daraufhin in einem Falle von schwerem Lymphatismus und „Thymustod" das Herz nach der Krehlschen Methode Scheibe für Scheibe durchforscht, aber mit gänzlich negativem Resultate.

Diesen Anschauungen steht eine andere Richtung gänzlich ablehnend gegenüber, indem sie darauf hinweist, daß diese lymphatischen Hyperplasien auch bei Kindern häufig genug seien, deren Leben nie durch eine auffällige Herzschwäche bedroht werde. Und für die angeblichen plötzlichen Todesfälle lieferten die häufig hier geforderten gerichtlichen Sektionen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle völlig hinreichende Aufklärung, wenn sie mit genügender Genauigkeit angestellt würden.

---

[1] Neurol. Zentralblatt. 1901. Nr. 13.

So sehr man dem ersten Einwurf beipflichten darf, daß viele Kinder ihren Lymphatismus im Laufe der Entwicklung völlig verlieren, ohne auch bei Hinzutreten von Infektionskrankheiten besonders gefährdet zu sein, so wenig wirkt aber der zweite Einwurf überzeugend. Denn wenn der Gerichtsarzt bei derartigen Leichen eine geringfügige Bronchitis, einen Darmkatarrh oder dergl. nachweist, so hat er kein Recht, diese als Todesursache anzusprechen, wenn Hunderte von Kindern derartige Erkrankungen ohne Schwierigkeit überleben. Und vor allem verlangt die Plötzlichkeit und Unvermitteltheit des Todes hier gebieterisch eine weitere Erklärung.

Somit scheinen mir doch diejenigen Ärzte im Rechte zu sein, die hier eine, kurz gesagt, humorale oder chemische Schädigung des Gesamtorganismus und speziell des Herzens annehmen zu müssen glauben. Wieweit diese in direktem Zusammenhang mit der verbreiteten Hyperplasie adenoiden Gewebes steht, bedarf freilich noch weiterer Forschung. Zu einem befriedigenden Verständnis der chemischen Natur des so äußerst häufigen Zustandes haben alle bisherigen Hypothesen, einschließlich der „Oxypathie" Stöltzners nicht geführt.

Die Prognose des Zustandes ist im allgemeinen, soweit es die Lebensaussichten anlangt, eine günstige. In zahlreichen Fällen verliert sich die konstitutionelle Anomalie im Fortschreiten der Jahre gegen das Pubertätsalter hin, wenn auch gewisse Anzeichen sich oft lange bis in die späteren Jahrzehnte erhalten und die Anomalie von den Eltern sich recht gewöhnlich auf die Nachkommenschaft überträgt. Auch die im Kindesalter bereits erworbene Neigung zum Bronchialasthma bleibt bis ins Mannesalter, ja unter Umständen das ganze Leben hindurch bestehen. Andere Male verliert sie sich im Jünglingsalter.

Aber eine Katastrophe ist dem Lymphatismus eigen, die nicht allzu selten in einer furchtbar erschreckenden, weil ganz unerwarteter Weise über eine Familie hereinbrechen kann, das sind die schon berührten plötzlichen Todesfälle, die auch als Ekzemtod bezeichnet werden.

Zuweilen mitten in scheinbar völligem Wohlbefinden kann solch ein lymphatisches Kind dahingerafft werden, so daß z. B., wie ich in einem Falle erlebt, die Eltern am Morgen mit ihrem ganz vergnügten großen kräftigen Kind gespielt haben, einen Spaziergang machen und es nach der Rückkehr tot im Bette finden. Häufiger, namentlich bei den exsudativen Kindern, tritt der Exitus unter einem hochgradigen Fieber, sogar Krämpfen, nach 1 oder 2tägigem Verlaufe ein.

Das Wesen dieser Katastrophen ist noch nicht ergründet. Zu warnen ist davor, solche Kinder zu therapeutischen Zwecken starken Wärmestauungen (z. B. durch schweißtreibende Einwicklungen) auszusetzen.

Behandlung. Wenngleich wir über das Wesen der hier in Frage stehenden Konstitutionsanomalie noch nicht im klaren sind, so sind wir doch in der Lage, sie auf diätetischem Wege so zu beeinflussen, daß ihre Erscheinungen zurücktreten und unter Umständen überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen. Wie Czerny zuerst scharf betont hat, gelingt es durch eine knappe Ernährung, die schon von dem Moment an, wo die ersten Erscheinungen der Seborrhöe am Scheitel sich zeigen, einzusetzen hat, den Ausbruch krankhafter Erscheinungen zu verhindern oder doch einzuschränken. Säuglinge dieser Art müssen selbst an der Mutterbrust vor jeder Überfütterung durch Einschränkung der Mahlzeiten behütet werden, wobei geringere Zunahmen des Körpergewichts in den Kauf zu nehmen sind. Und diese Methodik muß durch die ganze Kindheit hindurch festgehalten werden. Immer ist in der Auswahl der Nahrung darauf zu sehen, daß den Vegetabilien ein sehr weiter Spielraum eingeräumt wird. Und namentlich ist die erhebliche Einschränkung der Zufuhr der bei den Eltern noch sehr beliebten Milch auf $^{1}/_{4}$ bis $^{1}/_{2}$ Liter täglich und der Eier während der ganzen Kindheit in hohem Grade zu empfehlen. — Meine Erfahrung stimmt mit der Czernys schon seit langem überein.

Man läßt also älteren Kindern zum ersten Frühstück und zur Vespermahlzeit Malzkaffee, Wasserkakao oder Tee mit etwas Sahne und Zucker reichen, dazu das übliche Weißbrot mit Butter. Vormittags Butterbrot mit frischem Obst, oder Salat oder Kompot, mittags eine Fleischspeise mit Kartoffeln und Gemüse, und etwa abends $^{1}/_{4}$ Liter Milch mit Brot und Gemüse oder Kompott.

Worin eigentlich der Nachteil der Milch und der Eier in diesen Fällen beruht, ist noch nicht klar. Czerny bezieht ihn hauptsächlich auf deren Fettgehalt. Doch scheint mir das nicht zuzutreffen. Wenigstens habe ich den Genuß von Butter in mäßiger Menge oder in manchen Fällen, wo die Kinder sehr abgemagert sind, von Sahne ohne Nachteil neben der sonstigen Kost gestattet. Vielleicht ist die Molke der Milch auch hier nicht ohne Bedeutung und speziell das Verhältnis der einzelnen Nahrungselemente zu einander sowohl in der Milch wie im Ei schädigend. Ei wird in manchen Formen (z. B. als Rührei) manchmal auch vertragen. — Im allgemeinen läßt man es aber besser ganz weg.

Bei jungen Kindern kann ich die Ernährung mit Buttermilch, namentlich in der modifizierten Form der „holländischen Säuglingsnahrung" bei den hartnäckigen Ekzemen empfehlen. — Die alte Kinderstubentradition, daß in solchen Fällen selbst die fette Frauenmilch durch eine fettärmere Nahrung ersetzt werden muß, hat hier richtigen Instinkt bewiesen.

Finkelstein empfahl, von der Anschauung geleitet, daß die zu reichliche Zufuhr der anorganischen Bestandteile der Kuhmilch die Neigung zu den ekzemartigen Ausschwitzungen unterhalten könne, eine Nahrung, in der die Molkenbestandteile stark vermindert sind.

Die Herstellung geschieht in der Weise, daß ein Liter Milch mit Labessenz oder Pegnin zur Gerinnung gebracht wird. Dann wird der das Kasein und Fett enthaltende Klumpen durch Auspressen in reiner Leinwand von der Molke befreit und von der restierenden Gesamt-Molke $^4/_5$ durch Haferschleim ersetzt, in dem 40 Gramm Rübenzucker gelöst sind. Dann wird das Gerinnsel sorgfältig in der so verdünnten Molke verquirlt, bis die Flüssigkeit wieder das Aussehen von Milch gewinnt. Man hat dann also nur den fünften Teil der Molkenbestandteile reiner Kuhmilch in der Mischung.

Mageren und stärker ernährungsgestörten Kindern darf man diese Nahrung nicht geben. Dagegen erzielt man bei gut genährten Ekzematösen ab und zu durchschlagenden Erfolg. Ich habe übrigens immer darauf gehalten, den Kindern bald möglichst neben dieser molkenarmen Milch in ein oder zwei Mahlzeiten andere gemischte Kost reichen zu lassen. Denn man muß sich immer gegenwärtig halten, daß die Entziehung anorganischer Nahrungsbestandteile auf die Dauer nicht statthaft ist.

Zweitens sind für Kinder dieser Art die verschiedenen Anregungen auf die Haut, von denen man glaubt, daß sie die Blut- und Lymphbewegungen fördern, zu empfehlen. Mit Maß ausgeführte Solbadkuren, der Aufenthalt am sonnigen Meeresstrand, in frischer Waldluft, vorsichtig applizierte hydrotherapeutische Einwirkungen wird man mit Vorteil brauchen. Wer für Sonnen- oder Luftbäder schwärmt, mag sie bei solchen Fällen anwenden, nachdem die Haut vorher schon eine gewisse Abhärtung erfahren hat. Dann aber berücksichtige man hierbei den allgemeinen Kräftezustand und die Blutmenge, über die das Kind verfügt. — Bei Blutarmen lasse man die Hand von allen durch Kältereiz bedingten Einwirkungen. — Dagegen würde bei diesen, wo es tunlich, ein längerer Aufenthalt im Höhenklima wohl in Betracht kommen.

Von Medikamenten wäre vielleicht dem Jodeisensirup einiges Zutrauen zu schenken.

Über die örtliche Behandlung des Ekzems, bei der im allgemeinen möglichst schonend vorzugehen ist, siehe unter dem Kapitel: „Hautkrankheiten“.

6. Kapitel. Die hämorrhagischen Diathesen.

Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofii.

Krankheiten, deren in die Augen fallendes Symptom kleinere oder größere, beschränktere oder ausgebreitetere, oberflächliche oder tiefergehende Blutungen sind, bezeichnen wir im allgemeinen als hämorrhagische Diathesen, wenn die Blutungen primär und ohne äußere Ursache auftreten. Blutungen in Haut und Schleimhäute kommen im Gefolge anderer Erkrankungen, z. B. bei Scharlach, Diphtherie, Pocken ja außerdem vor, aber man spricht dann von einem hämorrhagischen Scharlach, Pocken u. dgl.

Die primären hämorrhagischen Erkrankungen kommen im Kindesalter, besonders dessen zweiter Hälfte, nicht selten vor. Sie werden mit verschiedenen Namen bezeichnet, von denen es aber keineswegs sichergestellt ist, ob sie wesentlich verschiedene Erkrankungen betreffen, oder ob es sich nur um quantitative Unterschiede, um verschiedene Grade der gleichen Grunderkrankung handelt.

Man bezeichnet gemeinhin als Purpura hämorrhagica diejenigen Erkrankungen, bei denen die Blutungen lediglich über die Hautoberfläche zerstreut sich vorfinden, auch jeder einzelne Erguß eine geringe Ausdehnung hat. Eine Unterart dieser Affektion ist die Purpura rheumatica, auch noch vielfach (nach dem alten Schönleinschen Terminus) als Peliosis rheumatica bezeichnet.

Von Morbus maculosus Werlhofii dagegen spricht man, wenn die Blutungen auch in den Schleimhäuten, besonders der Mundhöhle, im Unterhautzellgewebe, der Muskulatur, schließlich auch in inneren Organen auftreten, und an allen diesen Stellen eine größere Ausdehnung erlangen.

Das pathologisch-anatomische Substrat dieser Blutungskrankheiten kann wohl in nichts anderem gesucht werden, als in einer krankhaften Beschaffenheit der Blutgefäßwände, die für das Blut als Ganzes, also mit allen zelligen Bestandteilen, durchlässig werden. Charakteristisch ist aber für diese Krankheit, daß sie immer nur an kleinen umschriebenen Herden auftritt, während z. B. bei der Entzündung immer größere Bereiche der Gefäßbahn erkranken, dafür aber nur für das Blutplasma und die weißen Zellen durchgängig werden. Die schwerere Schädigung muß man wohl in der hämorrhagischen Erkrankung sehen, nur daß sie eben viel beschränkter ist. Über das Wesen dieser Schädigung hat die pathologische Anatomie bisher noch keinen Aufschluß zu bringen vermocht.

Über die Ätiologie dieser Erkrankungen herrscht noch wenig Klarheit.

Es dürfte das Empfehlenswerteste sein, bei ihrer Betrachtung von sichergestellten Tatsachen auszugehen. Abgesehen von den Erkrankungen, bei denen Blutungen sekundär im Anschluß an bekannte spezifische Infektionen eintreten, wo aber auch vielleicht das gleich zu besprechende ätiologische Moment den Ausschlag gibt, finden wir äußere und innere Blutungen ganz besonders häufig bei einer Art von allgemeinen Erkrankungen auftreten, ja, wie Litten es anschaulich schildert, geradezu unter unseren Augen aufschießen und sich vergrößern und vermehren: das sind die septischen Erkrankungen, d. h. diejenigen, bei denen ein Eindringen und Wuchern von pathogenen Bakterien im Blute sich vollzieht. So beobachten wir z. B. im Säuglingsalter — aber auch später (Soltmann)[1]) — ausgebreitete spontane oder durch ganz geringfügige traumatische Einwirkungen (Fingerdruck) veranlaßte Hautblutungen bei der durch den Bacillus pyocyaneus hervorgerufenen Blutinfektion. Bekannt sind ferner die Untersuchungen von Kolb[2]) und Finkelstein[3]), die eine bestimmte Spezies von Bazillen bei hämorrhagischer Diathese im Blute nachzuweisen vermochten, die sich auch im Tierversuche als pathogen erwies. Auch bei manchen allgemeinen Staphylokokkenerkrankungen kommen Blutungen vor, ganz besonders aber bei gewissen allgemeinen Streptokokkeninfektionen. Und gerade diese können oft ganz und gar in dem Rahmen eines schweren Morbus maculosus verlaufen. Ein Beispiel solchen Vorkommnisses stellt der folgende kürzlich von mir beobachtete Fall dar.

Gr. S., 9½ Jahre altes Mädchen, stammt aus gesunder Familie und war bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gesund gewesen. Diese begann Anfang September 1902 mit Schmerzen in den (weder geschwollenen noch geröteten) Gelenken, Hitze und Mattigkeit, worauf einige Tage später kleine Blutflecken am ganzen Körper, besonders an den unteren Extremitäten, entstanden. Am 14. September heftiges und anhaltendes Nasenbluten.

Bei der Aufnahme am 26. September zeigte sich mäßiges Fieber (38,8), große allgemeine Bleichheit der Haut und Schleimhäute und zahlreiche bis linsengroße Blutflecke am ganzen Körper, besonders dicht an den Beinen, außerdem hämorrhagische Infiltrationen der Cutis bis zu Pfennigstückgröße. Milz vergrößert. Geräusche an der Herzbasis. Sonst nichts Abnormes. Gelenke ohne

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 73.

[2]) Zur Ätiologie der idiopath. Blutfleckenkrankheit. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. VII. 1892.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift, 1895. Nr. 23.

jede Veränderung. Am 27. schossen ähnliche Blutungen wie in der Haut an den Tonsillen und am Zahnfleisch auf. Das Fieber stieg höher. Am 29. wiederholte sich das Nasenbluten und kehrte immer von neuem wieder. Am 3. Oktober Retinalblutungen nachweisbar. Fieber dauert fort, die Blässe und Schwäche wird immer größer, öfteres Frösteln, Erbrechen, Jaktation, Delirien. Die Menge der Erythrocyten sank in wenigen Tagen von 4,4 auf 1,2 Mill., weiße 9—10000. Mikroskopisch keine Poikilocytose, keine Megaloblasten, aber zahlreiche Normoblasten mit pyknotischen Kernen. Enormes Überwiegen der Lymphocyten gegenüber den polynukleären (90% : 10%).

Bei der Sektion fanden sich punktförmige Blutungen in den Pleuren, Peri-, Myo-, Endokardium, Nieren; und ganz auffällig reichliche bis linsengroße verwaschene Blutungen im Magen. — Knochenmark rot, himbeerfarben, gallertartig, besteht fast nur aus einkernigen Zellen mit homogenem — nicht granuliertem — Protoplasma (Lymphocyten). Schon bei der bloßen mikroskopischen Untersuchung ließen sich kurze Streptokokkenketten in Menge zwischen den Zellen des Knochenmarkes nachweisen. — Aus der Milz wurden Streptokokken in Reinkultur gezüchtet.

In neuerer Zeit hat Hochheimer[1]) in zwei Fällen, die er ganz direkt als Morbus maculosus anspricht, den Nachweis von Streptokokken im Blute geliefert.

Es ist ferner recht wahrscheinlich, daß diejenige Erkrankung, die Henoch als Purpura fulminans geschildert hat, auch ohne weiteres zu den septischen Erkrankungen zu rechnen ist.

Das reine Sepsin bewirkt nach den bedeutungsvollen Untersuchungen von Faust[2]) auch schon bei nicht tödlichen Dosen ausgebreitete Petechien der Darmschleimhaut.

Eine zweite ätiologische Beziehung der hämorrhagischen Diathese, die auch im Kindesalter besonders deutlich hervortritt, ist diejenige zu rheumatischen Erkrankungen. Darauf deutet ja schon der Name der Peliosis rheumatica hin, aber auch sonst finden wir rheumatische Schmerzen in verschiedenen Gelenken recht häufig bei den primären Purpuraerkrankungen. Nun weisen aber eine große Reihe von Untersuchungen des letzten Jahrzehntes darauf hin, daß gerade die rheumatischen Erkrankungen Beziehungen zu Streptokokkeninfektionen besitzen, die wohl schon mehr als bloße Koinzidenzen darstellen möchten. Ist diese Frage auch noch nicht entschieden, die Wahrscheinlichkeit steigt doch immer mehr, daß die akuten rheumatischen Affektionen irgendwie mit dem Eindringen von Streptokokken in den Organismus in Zusammenhang stehen.

[1]) Verhandlungen d. Vereins f. innere Medizin zu Berlin. Jahrgang XXIII. S. 217.

[2]) Archiv f. exp. Pathologie u. f. Pharmakologie. Bd. LI. 1904.

So sehen wir auch auf dieser Seite der Betrachtung einen Ring sich schließen, der die hämorrhagischen Erkrankungen in die Kette der Streptokokkenkrankheiten hereinzuziehen scheint. Das ist freilich vorderhand nur eine Vermutung, eine weitere Annäherung an die Frage ist zurzeit noch gar nicht in Angriff genommen. Immerhin verlohnte es sich vielleicht der Mühe, die ätiologische Forschung bei diesen noch so unklaren Erkrankungen nach dieser Richtung hin auszudehnen.

Klinisches Bild. Die leichtere Form, die Purpura oder Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica), beginnt mit wenig ausgesprochenen Erscheinungen. Die Kinder, bis zur Erkrankung gesund oder etwas zart, sehen schlechter aus und klagen über etwas Mattigkeit und über ziehende Schmerzen in den Extremitäten, im Rücken, oder auch den Gelenken. Man konstatiert bei der objektiven Untersuchung zunächst nichts Abnormes; einzelne Muskeln, besonders Wadenmuskeln, die Achillessehnen, sind bei Druck etwas schmerzhaft. Einige Tage später schießen Flecke an den Unterschenkeln auf, blaßrot mit einer bläulichen Nuance, zum Teil noch eine intensivere Färbung erlangend. Bei Fingerdruck verschwinden sie nicht. Sie sind im allgemeinen gleich groß, von dem Durchmesser eines Mohnkorns bis eines Stecknadelkopfes, von runder Gestalt, vielfach an die Gegend der Haarbälge gebunden. Ihre Zahl ist im Anfang gering. Nach einer Reihe von Tagen erblassen die Flecke und verschwinden bald gänzlich. Aber wenig später kommen sie von neuem in vermehrter Zahl und in größerer Ausbreitung. Auch die Oberschenkel, Rücken, Gesäß und dann die Arme zeigen sich in derselben Weise befallen. Die Gelenkschmerzen kehren wieder und nun stellt man oft auch eine leichte Schwellung der Knie fest, die rasch zunimmt und bald als ein Erguß in die Gelenkhöhle sich herausstellt. Auch die Haut ist in der Umgegend oft wie leicht gedunsen, an anderen Stellen gibt es unter Umständen quaddelartige Anschwellungen.

In einem meiner in der Klinik beobachteten Fälle, einem 8jährigen Knaben (Fonfara), begann die Erkrankung genau wie ein akuter Gelenkrheumatismus. Vom 22.—25. Mai 02 Fieber und Halsschmerzen, am 29. Juni Schwellung und heftige Schmerzen des linken Knies, Fieber, Kopfschmerzen, Leibschmerz; 1. Juli erkrankt linkes Ellbogengelenk, einige Tage später die Schultergelenke. Dann beide Hüftgelenke, dann das rechte Kniegelenk, beide Handgelenke und zuletzt das rechte Ellbogengelenk. Das besondere an dem Falle aber war, daß an jedem *ergriffenen Gelenk* gleichzeitig mit dem Beginn der Schmerzen und der Schwellung *Purpuraflecken* auftraten, die mit dem Rückgang der Ge-

lenkaffektion ebenfalls wieder erblaßten. — Weiterhin kamen aber auch an andern Stellen des Integumentes Blutflecken zum Vorschein. Am 12. Juli bei der Aufnahme in die Klinik waren Arme und Beine und das Gesäß von sehr zahlreichen bis zu zweimarkstückgroßen Blutflecken besetzt. Am 16. Juli kam der letzte frische Nachschub. — Bereits bei der Aufnahme aber bot der Knabe einen blutigen Urin, dessen weitere Untersuchung das Bestehen einer hämorrhagischen Nephritis dartat. Diese zog sich sehr in die Länge, zweimal exazerbierte sie unter mehrwöchigem hohen Fieber (das Herz blieb unbeteiligt). Erst nach 5½monatlichem Aufenthalt in der Klinik konnte der Knabe völlig geheilt entlassen werden.

Jetzt hält sich das hämorrhagische Exanthem schon länger, aber während eine Generation von Flecken schwindet, tauchen zwischen den alten immer wieder neue auf. Einzelne Flecke oder ganze Gruppen solcher haben nun auch größere Durchmesser, erreichen Linsen- bis Fünfpfennigstückgröße und erscheinen gleich mit intensiv roter Farbe, um aber bald das lividbläuliche Kolorit anzunehmen. Alles spielt sich aber in den obersten Lagen der Cutis oder dem Rete Malpighi der Epidermis selbst ab, tiefere Suffusionen machen sich spontan nicht geltend; höchstens wo ein Trauma eingewirkt hat, wo das Kind sich gestoßen, wo ein enges Strumpf- oder Rockband gedrückt hat, sieht man etwa eine etwas größere blau, später grünlich und gelb sich umwandelnde Blutung unter der Haut durchschimmern.

Das Allgemeinbefinden pflegt bei alledem nicht sonderlich gestört zu sein. Fieber ist nicht vorhanden, Appetit und Verdauung meist ordentlich, nur die Schmerzen und eine gewisse allgemeine Mattigkeit deuten auf das Ergriffensein des Gesamtorganismus. — Die Schleimhäute bleiben von den Blutungen verschont.

Die leichten Fälle dauern etwa 2 bis 3 Wochen, dann hört der Nachschub von neuen Flecken auf, die Schmerzen lassen nach und die Krankheit ist überwunden, freilich nicht, ohne daß eine Neigung zur Wiederkehr zurückbleibt, die in einem Jahre mehreremal erfolgen kann oder mehrere Jahre hintereinander zur selben Jahreszeit, z. B. im Frühjahr, sich einstellt.

So kann auch diese leichte Form durch eine mit großer Beständigkeit immer von neuem auftretende Folge von Nachschüben außerordentlich in die Länge gezogen werden. Namentlich kommen solche leicht vor, wenn die Kinder nach langer Bettruhe, während deren das Exanthem verschwunden war, wieder aufstehen.

Man kann sich, um diesem Ereignis vorzubeugen, durch folgenden Versuch von dem Fortbestehen der Neigung zu Blutungen überzeugen. Man sticht ganz leicht in Form einer bestimmten, leicht wieder zu erkennenden Gruppierung

(Kreuz, Quadrat) in die Haut des Oberschenkels, nicht so stark, daß es blutet oder überhaupt gleich irgend welchen Fleck gibt. Am nächsten Tage sind bei positivem Ausschlage des Versuches an der Stelle dieses minimalen traumatischen Eingriffes ebensoviele Blutfleckchen entstanden, als Stiche gemacht waren. Bei negativem Ausschlag darf dann der Versuch aufzuzeichnen gemacht werden.

Die Verzettelung der ganzen Erkrankung durch immer neue Nachschübe, manchmal über eine ganze Reihe von Monaten, ist es, was sie zu einem so lästigen und verdrießlichen Leiden macht.

Der Morbus maculosus Werlhofii. Bei dieser schwereren Form der Krankheit ist das Allgemeinbefinden von vornherein stärker ergriffen, das Gesicht erbleicht sehr stark und nimmt oft, namentlich um die Augen herum, einen blaugrauen Farbenton an. Große Mattigkeit zwingt die Kinder nach wenigtägigem Verlaufe ins Bett, allgemeine Zerschlagenheit und Gliederschmerzen bestehen tagelang, und auch leichte Fiebersteigerungen können sich wohl einstellen, während deren, auch gewöhnlich zuerst an den Beinen, die kleinen und großen, meist von Anfang an nicht so gleichmäßigen und auch gleich düster gefärbten Blutflecken der Haut eintreten, denen sich alsbald in oft mäßiger, zuweilen aber wohl erheblicher Ausdehnung markstück- bis talergroße, ja oft, z. B. in der Gegend, wo das Gewicht des Körpers drückt, an den Trochanteren, am Gesäß, der Kreuzgegend, handtellergroße blutige Suffusionen des Unterhautzellgewebes hinzugesellen. Schon innerhalb der ersten Wochen machen sich dann auch Blutungen aus den Schleimhäuten bemerklich, das Zahnfleisch blutet bei Berührung, wenn es auch nicht zu den eigentlich skorbutischen Infiltraten kommt. Größere und kleinere Blutungen in das Epithel und die Schleimhaut der Wangen, des harten und weichen Gaumens, der Tonsillen, auch der hinteren Rachenwand werden bemerkbar. Besonders aber treten nun Attacken von Nasenbluten hinzu, als deren Ursache man kleine Flächenblutungen aus einzelnen Partien der Nasenscheidewand, des Nasenbodens, auch der unteren Muschel, erkennt. Diese Blutungen steigern sich oft in ganz profuser Weise und man hat große Mühe, sie durch feste Tamponade der betreffenden Nasenhöhle zum Stillstand zu bringen. Sogar die völlige Tamponade von vorn und von hinten (mittels der Bellocschen Röhre) kann nötig werden. Nach solchen oft durchaus nicht unbedeutenden Blutverlusten steigert sich die Anämie in zuweilen ängstlicher Weise. Die Kinder werden schwach, übel, bekommen Schwindel, es treten geradezu Kollapszustände ein, gegen die kräftige Analeptica vonnöten sind. Manch-

mal kommt es zum Erbrechen, auch zu Blutbrechen, das aber meistens nur auf von der Nase her verschlucktes Blut zu beziehen ist.

Im weiteren Verlaufe mehren sich die Hautblutungen durch immer neue Nachschübe, die alten, wegen ihrer Größe langsamer als bei der einfachen Purpura zur Resorption gelangenden Flecke machen den Farbenwechsel größerer Hämorrhagien durch und die tiefdunkelroten dazwischen liegenden frischen Blutungen geben mit jenen zusammen der meist sehr blassen, zarten, dünnen Haut ein in allen möglichen Nuancen geschecktes Aussehen.

Herzgeräusche treten auf, die Milz schwillt an, wird vor dem Thoraxrand als derber Tumor fühlbar. Einzelne Fieberbewegungen kommen vor. Der Appetit nimmt ab, eine große Apathie bemächtigt sich des Kranken. In einzelnen Fällen bemerkt man an den Handrücken, auch an den Fingerspitzen ein wahres Blutschwitzen. Aus der scheinbar unversehrten Haut, wohl unter Benutzung der Ausführungsgänge von Drüsen (Schweißdrüsen), treten kleine, nachher zusammenfließende Blutstropfen aus, eine Erscheinung, die sich periodisch verhalten und auf abergläubische Gemüter den unheimlichen Eindruck eines übernatürlichen Geschehens machen kann.

Die sogenannten Stigmatisierten, wie die einst vielgenannte Luise Lateau, bieten Erscheinungen dar, die wohl in die Kategorie der hier in Frage stehenden Krankheit gehören.

Die Krankheit kann auf der geschilderten Höhe wochenlang sich halten, auch hier durch immer neue Nachschübe sich hinziehend. Doch können noch ernstere Veränderungen und Komplikationen hinzukommen, die ihr einen sogar lebensbedrohenden Charakter verleihen können. So werden hämorrhagische Pleuriten und Perikarditen beobachtet, auch Endokarditis simplex und verrucosa kann auftreten. Katarrhalische Zustände in Bronchien und Lungen sind nicht selten. Besonders aber ist die Mitbeteiligung der Nieren zu fürchten. Anfangs äußert sich die Erkrankung auch hier in Form von Blutungen aus Blase, Ureter oder Nieren, allmählich aber zeigt sich die Niere entzündlich erkrankt, neben der Hämaturie tritt eine zunehmende Albuminurie auf, im Sediment erscheinen neben den Blutzellen Epithelien und alle Arten von Zylindern. Nun kommt es zu allgemeinen Anasarka, zu hydropischen Ergüssen in die Körperhöhlen. Das Herz wird schwächer, öftere Kollapse und schließlich ein marantischer Zustand mit Decubitus, septischen Hautinfektionen, Plegmonen, führen zur völligen Erschöpfung des Organismus und zum tödlichen Ausgange.

Aber auch wo Genesung eintritt, kann sie durch allerhand ähnliche Zwischenfälle weit hinausgerückt werden, und kann viele Monate lang ein schwerer Schwächezustand zurückbleiben, während dessen durch Rückfälle neue Gefahren heraufbeschworen werden können.

In allen Fällen dieser Formen hämorrhagischer Diathese handelt es sich um subakute und oft genug chronische Krankheitszustände.

Abseits von dieser steht jene akute und rapid zum Tode führende Erkrankung, auf die Henoch nachdrücklich hingewiesen und die er unter der Bezeichnung der Purpura fulminans beschrieben hat.

Sie kennzeichnet sich durch das plötzliche Auftreten sehr ausgebreiteter großer Blutextravasate, die sich rapid vergrößern. So kann schon am 2., 3. Krankheitstage eine ganze Extremität dunkelblaurot, an einzelnen Stellen fast schwarz gefärbt sein, prall sich anfühlen, und den Eindruck eines beginnenden Brandes hervorrufen. Fieber mäßig, kann fehlen. Die Hämorrhagien vermehren sich am ganzen Körper. Unruhe, Aufschreien, große Schwäche, Kollaps, zuweilen auch heftiger Schmerz in der meist befallenen Extremität, Blasenbildung auf den hämorrhagischen Hautstellen. Nach 3—4 tägigem Verlauf tödlicher Ausgang. Sektion negativ.

Die Behandlung der hämorrhagischen Diathesen. Es ist fraglich, ob man durch eine bestimmte Art der Ernährung einen Einfluß auf einen rascheren Ablauf der Krankheit ausüben kann. Die Erfahrungen beim Skorbut war man natürlich oft geneigt auf dieses nicht mit jenem gleichbedingte Leiden zu übertragen, aber jedenfalls nicht mit ähnlich durchschlagendem Erfolg. Immerhin mag man bei der Fortsetzung der Diät auf eine gehörige Berücksichtigung der Vegetabilien, Gemüse, frisches Obst, Salat und frische Pflanzen, Radieschen, auch saure Gurken u. dgl. Gewicht legen, neben einer nicht zu reichlichen Zufuhr von Fleisch. Es wird dieses schon deshalb nützlich sein, weil hierdurch der Appetit in besserem Zustande erhalten wird, als bei zu gleichmäßiger und trockener Ernährung. Milch darf einen angemessenen Einschlag in die Tageskost bilden.

Von Wichtigkeit ist körperliche Ruhe. Bei den leichten Formen der Erkrankung wird diesem Grundsatze allerdings häufig keine Rechnung getragen, während in den schweren Fällen die Leidenden ganz von selbst das Bett aufsuchen. Aber auch jene werden rascher abheilen und weniger leicht rückfällig werden, wenn sie dauernd im Bett gehalten werden. Und hüten soll man sich, daß man die horizontale Lage nicht zu rasch aufgeben läßt, weil gerade dann

sehr leicht languierige Rückfälle sich einzustellen pflegen. Schon oben (S. 46) wurde ein Verfahren angegeben, das einen gewissen Aufschluß darüber zu liefern geeignet ist, ob die Neigung zu Blutungen beim liegenden Kranken noch vorhanden ist oder nicht. Gewährt es auch keine volle Sicherheit, so mag man es doch anwenden, bevor man die Erlaubnis zum Aufstehen gibt.

Die medikamentöse Behandlung hämorrhagischer Kranker läßt noch viel zu wünschen übrig. Namentlich in den schwereren Formen gelingt es wohl, die Blutungen zu stillen, aber das Grundleiden macht zuweilen trotzdem Fortschritte — vielleicht weil es eben nicht allein in der Neigung der Gefäße zu Blutaustritten besteht. Die früher viel gebrauchten Verbindungen von Säure und Chinin, oder von Chinin mit sogenannten Hämostaticis, Ergotin, Hydrastis habe ich eigentlich kaum jemals mit rasch überzeugendem Erfolge angewandt. Namentlich die Schwefelsäure und der Phosphorsäure traut man ja von alters her eine gewisse Heilwirkung bei Blutungen zu, aber bei dieser ausgebreiteten, in einer Menge kleiner Herderkrankungen bestehenden Affektion ist nicht viel davon zu erwarten. Das Ergotin und die Hydrastis mit ihrer Reizwirkung auf die glatten kontraktilen Muskelzellen könnten wohl auch von gewissem Werte sein bei einer Krankheit, wo die kleinsten Gefäße mit noch kontraktiler Substanz ohne Zweifel leiden. Mir erschien in der Tat besonders die Hydrastis manchmal einen gewissen Einfluß zu üben. Indessen sehr überzeugend war dieses immerhin nicht. In Zukunft wird man vielleicht das Adrenalin mit zur Behandlung heranziehen dürfen. Man wird von der offiziellen Lösung 3 bis 5 Tropfen mehrmals täglich verabreichen. Gegen Nasenbluten bei einem schweren Fall von Morb. maculosus habe ich es einmal angewandt, aber mit nicht sehr durchschlagendem Erfolge.

Dagegen darf ich die Gelatine schon jetzt auf Grund eigener Erfahrungen empfehlen. Subkutan injiziert, aber auch bei innerlicher Anwendung, übt diese merkwürdige Medikation einen rasch sich geltend machenden Einfluß jedenfalls auf stärkere Blutungen, z. B. aus der Nase, aus. Man reicht von einer 15prozentigen Quellung der Gelatine (unter Zusatz von etwas Syrup. rub. id.) 2stündlich 1 Eßlöffel. Auch per Rectum appliziert, wirkt sie in der gewollten Weise. Daß freilich auch dieses Mittel nur symptomatisch eben auf die Blutung, nicht aber etwa spezifisch auf die Grundkrankheit wirkt, davon kann man sich bei der schweren hämorrhagischen Sepsis nur allzu deutlich überzeugen.

Anhang. Auch die **Hämophilie** ist zuweilen gerade beim Kinde durch ausgebreitete Hauthämorrhagien, hämorrhagische Suffusionen der Haut, und hämorrhagische Ergüsse in größere Gelenke kompliziert. Ausführlich kann auf diese merkwürdige konstitutionelle Anomalie, die sich durch eine Reihe von Generationen eines Familienstammbaumes forterben kann, aber immer nur die männlichen Sprossen betrifft, nicht eingegangen werden.

Ihr Wesen ist durch die Forschungen von **Sahli**, **Morawitz** und neuestens von **Nolf**[1]) zu einem gewissen Grade aufgeklärt worden. Es handelt sich danach um einen Defekt eines Fermentes, das normalerweise aus zerfallenden Zellen sich bildet und zusammen mit einem zweiten im Blutplasma enthaltenen Körper auf das Fibrinogen außerhalb der Gefäße in einer Weise wirkt, daß das Fibrin entsteht. Es ist nicht ohne Interesse, daß auch hier, wie bei anderen biologischen Vorgängen (z. B. der Hämolyse) immer drei Körper aufeinander wirken um den Effekt hervorzubringen.

Bei der Hämophilie wird nun jener Körper der aus den zerfallenden Zellen entsteht (von **Morawitz** Thrombokinase, von **Nolf** Thrombozym genannt), in mangelhafter Weise gebildet. Der letztgenannte Autor spricht diesen Defekt nur dem Blut und den Gefäßwänden (den Leukocyten und Gefäßendothelien) zu, und betrachtet somit die Hämophilie als einen angeborenen Mangel in der Konstitution dieser Zellen. Als Folge dieses Defektes betrachtet er auch die Neigung des Hämophilen zu den spontanen Blutungen, sowie zu der der Komplikation mit Morb. maculosus.

Die von **Nolf** vorgeschlagene **Behandlung** der Zufälle der Hämophilie (auch der Purpura) ist neu. Die von **Weil** empfohlene Injektion von 10 ccm frischen tierischen Serums deutet er so, daß dadurch die Leukocyten und Endothelien zur Bildung des Thrombozyms angeregt würden. — Dasselbe erreicht man aber auch durch die **subkutane Injektion von Pepton**. Er empfiehlt also bei allen Blutungen der Hämophilen (traumatischen wie spontanen) die subkutane Einspritzung von steriler 5prozentiger Lösung von Witteschem Pepton (in 0,5prozentiger Kochsalzlösung), in der Dosis von 5 bis 20 ccm (0,3 pro Kilo).

---

[1]) **Nolf** et **Henry**. de l'Hémophilie. Revue de médicine. 29. Jahrgang. Dezember 1909. —

Achter Abschnitt.

Stoffwechselkrankheiten.

Eine Reihe höchst wichtiger Störungen im Stoffwechsel haben bereits in dem Abschnitte über die Säuglingskrankheiten zur Sprache gebracht werden müssen. An dieser Stelle sollen noch einige Störungen abgehandelt werden, die sowohl das Säuglingsalter wie das spätere Kindesalter betreffen können, übrigens im großen und ganzen sich von den gleichen Störungen beim Erwachsenen verschieden nicht wesentlich verhalten und deshalb kursorisch betrachtet werden dürfen.

---

1. Kapitel. Die Fettsucht. Adipositas.

Diese theoretisch in hohem Grade interessante Abweichung der gesamten Kraftwirtschaft des Organismus kommt, wenn auch selten, doch schon im frühen und frühesten Kindesalter vor. Ich selbst habe sie zweimal beim jungen Säugling in extremem Grade beobachtet.

In einem Falle handelte es sich um ein offenbar in der Gehirnentwicklung zurückgebliebenes Kind (mit angeborenem Katarakt und Klumpfüßen behaftet), das im Alter von 5 Monaten 10,4 kg wog. Das Kind entstammte einer Verwandtenehe, deren erstes Erzeugnis ebenso fett, ebenso mit Katarakt behaftet und nach der Operation (ohne Chloroformnarkose) plötzlich gestorben war. — Die Eltern waren ganz normale junge gesunde blühende Leute; Anfang der zwanziger Jahre.

Im zweiten Falle[1] handelte es sich um das 3. Kind einer 28jährigen Mutter, das kräftig und gut entwickelt und schon sehr groß zur Welt kam, und im 8. Lebensmonat 74 cm lang war und ein Gewicht von 18,5 kg hatte, das,

---

[1] Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. vom 16. Dez. 1896.

wie der Augenschein lehrte, ganz besonders durch ein ganz enorm entwickeltes Fettpolster bedingt war. Die inneren Organe waren normal. Eine genauere Beobachtung war nicht möglich; ich hörte aber, daß das Kind bald nach der Entwöhnung sein unmäßiges Fettpolster verloren habe und nicht alt geworden sei. — Genaueres wußte der Arzt, der mir das Kind seinerzeit zugesendet hatte, nicht anzugeben.

Daß diese Fettsuchten des Säuglings keine andere Bedeutung und keine andere ätiologische Begründung haben als im späteren Kindesalter, ist zwar durch methodische Experimentaluntersuchungen noch nicht erwiesen, darf aber vorderhand angenommen werden.

Ich war wenigstens für den ersterwähnten Fall in der Lage, eine einmalige Tagesbilanz der mütterlichen Nahrung zu erlangen. Die Brust lieferte in nur viermal täglich verabreichten Mahlzeiten einige Tage hintereinander zwischen 950—1000 g täglich, und die in der gewöhnlichen Weise (vor und nach jedem Trinken) gewonnene Mischmilch eines Tages enthielt 1,1% Stickstoffsubstanz, 6,8% Fett, 7% Zucker und 0,15% Asche. Dürfte man dieses als Durchschnitt ansehen, so hätte das Kind täglich etwa 900 Kalorien an Energie zugeführt erhalten — eine bedeutende Überernährung (übrigens ein Beispiel dafür, daß Überernährung nicht ohne weiteres zu einer Störung der Darmfunktion führen muß).

Auch die Mutter des an zweiter Stelle oben angeführten Kindes gab an, daß dieses viel mehr Milch aus der Brust herausziehe, als ihre früheren Kinder.

Diese Fälle von Säuglingsfettsucht, die beide Male Brustkinder betrafen, dürften, wenn sie mit dem Aufhören der Brusternährung spontan rückgängig werden, ihre einfache und natürliche Erklärung in einer zu reichlichen, eventuell zu fettreichen, Kost bei nicht erhöhtem Eiweißgehalt finden.

Von größerer praktischer Wichtigkeit ist die Fettsucht im späteren Kindesalter. Sie entwickelt sich mit Vorliebe im Beginn oder Verlauf des zweiten Kindesalters nach der zweiten Dentition, wenn auch die ersten Ansätze zur Fettbildung oft noch in frühere Kinderjahre zurückverfolgt werden können. Sie betrifft vielleicht etwas häufiger Mädchen als Knaben, verschont aber das männliche Geschlecht keineswegs; sie kommt nicht nur in wohlhabenden Familien, sondern auch, was auf den ersten Blick besonders frappiert, unter Verhältnissen vor, wo von einer Überernährung im gewöhnlichen Sinne scheinbar keine Rede sein kann.

Gerade an einem solchen Falle hat Rubner[1]) eine alle Faktoren umfassende Stoff- und Kraftwechseluntersuchung ausgeführt, die nicht nur für die kindliche Fettsucht, sondern über das Zustandekommen dieser krankhaften Stoffwechselstörung überhaupt die wichtigsten Aufschlüsse geliefert hat.

[1]) Ernährung im Knabenalter, mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht. Berlin 1903. A. Hirschwald.

Aus der eben erwähnten Arbeit, die für das Verständnis und für die Behandlung der Fettsucht des Kindes von grundlegender Bedeutung ist, lassen sich folgende allgemeine Ergebnisse ableiten: Zunächst ist gar keine Tatsache zutage getreten, die dafür spräche, daß die Fettanhäufung beim Kinde etwa einer spezifischen Veränderung der Zelleistungen, einer Herabsetzung der Verbrennung im Organismus ihren Ursprung verdankte.

Wenn man in Rücksicht zog, daß der Bestand an lebendigen Zellen bei dem 10jährigen Knaben von 40 kg Gewicht, den Rubner mit dessen 11jährigem Bruder von 26 kg Gewicht vergleichen konnte, ein verhältnismäßig niedriger war, so ergab die Beobachtung der umgesetzten Kalorien vielmehr eine höhere, als eine herabgesetzte Tätigkeit jener.

Andererseit hat sich aber beim nicht fetten Kinde auch mit aller Sicherheit herausgestellt, daß das gesunde Kind keinen erhöhten Stoffwechsel gegenüber dem Erwachsenen hat. Wenn es pro Kilo mehr Kalorien braucht und erzeugt als dieser, so liegt das an der Notwendigkeit der Wachstumsdiät (gegenüber der Erhaltungsdiät des Erwachsenen), an der größeren Beweglichkeit des Kindes und vor allem an der relativ größeren Hautoberfläche, von der die Energie abfließt.

Beim fetten Kinde ist diese Oberfläche verhältnismäßig geringer als beim mageren Kinde, schon ein Grund, der es ermöglichte, daß dort von der zugeführten Energie ein relativ größerer Betrag zum Ansatz kommen kann, als hier. Dieser Umsatz würde aber mehr das Fetterwerden oder das Fettbleiben des Fetten bei nicht reichlicher Zufuhr erklären, als das Fettwerden des Mageren.

Hierzu führen zwei Hauptmomente: erstens eine zu reichliche und gleichzeitig in seiner Zusammensetzung aus den einzelnen Nährstoffen verschobene Nahrung und zweitens eine angeborene (oder erworbene) Abneigung gegen die dem Kindesalter sonst eignende Beweglichkeit, gegen regelmäßige Muskelbewegungen und -Übungen.

Bei dem fetten Knaben, dem während der Versuchszeit am ersten Tage freie Auswahl in der Ernährung gelassen wurde, die dann an den weiteren Tagen so blieb, zeigte sich das bemerkenswerte Resultat, daß er dem eigenen Instinkte folgend, eine verhältnismäßig eiweißarme Kost bevorzugte. Obwohl dieses auch bei dem mageren Bruder der Fall war, so betrug doch der Anteil des Eiweißes an dem Gesamtumsatze der täglichen Kalorien noch 5% weniger beim fetten, als beim mageren Knaben; von den mit der Nahrung aufgenommenen Kalorien aber trafen bei beiden armen Kindern nur $^1/_4$ desjenigen Betrages auf Eiweiß, den man bei allen sonstigen untersuchten Knaben (z. B. Camerer) festgestellt hat.

Gerade eine solche Verschiebung in der Zusammensetzung der Tageskost ist auch beim unbemittelten, ja armen Kinde offenbar sehr häufig gegeben, wo verhältnismäßig wenig animalische, aber viel vegetabilische Nährstoffe verbraucht werden. Nun lehrt aber der Tierversuch, daß reichliche Fettansammlung im Organismus nur möglich ist, wenn bei geringerer Eiweißzufuhr Fett oder Kohlenhydrate im Überschuß zugeführt werden.

Geradeso lag der Fall bei dem untersuchten fetten Knaben. Er aß reichlich, wesentlich mehr als sein ein Jahr älterer magerer Bruder und an Fett und Kohlehydrat sogar auch etwas mehr als ein gleichschwerer viel älterer normaler Knabe; aber auch wo er die Kost wählen konnte und mit Genuß verzehrte, begnügte er sich mit der geringen Menge von 60 g Eiweiß täglich. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Zusammensetzung der ärmlichen Kost daheim, wobei er allmählich fettsüchtig geworden war, eine gleiche gewesen ist.

Eine solche für eine normale Ernährung ungeeignete Mischung der Nährstoffe in der Kost werden aber ohne Zweifel eine große Zahl armer Kinder, manche vielleicht auch in zu großer Quantität bekommen, ohne fett zu werden. Es muß bei den fettsüchtigen Kindern noch ein besonderer Hang zur Bequemlichkeit und Ruhe hinzukommen. So war es auch bei dem Versuchsknaben.

Rubner schildert anschaulich das in dieser Beziehung gänzlich verschiedene Temperament beider Brüder. Während der Magere das Ende der Versuchszeit herbeisehnte, um wieder zu seinen Gespielen auf die Straße zu kommen, wollte der Fette sich von seinem Respirationskämmerchen, wo er ungestört faulenzen konnte, sehr ungern trennen.

Mit der Zunahme des Fettes am Körper und relativer Abnahme der motorischen Organe wird dieser Hang zur Ruhe sich weiter steigern und so ein Circulus vitiosus entstehen.

Allerdings sieht man auch fette Kinder, wo diese Trägheit nicht ausgesprochen ist, sogar eine gewisse Beweglichkeit vorhanden ist, da handelt es sich aber fast stets um Kinder besserer Stände, deren Überernährung von den Eltern oft törichterweise geradezu befördert wird.

In der eben dargelegten Weise dürfte sich die Fettsucht auch in der Kindheit natürlich erklären, ohne daß man nötig hat auf eine angeborene Rückständigkeit in der „Lebensenergie der Zellen" oder dergleichen seine Zuflucht zu nehmen. Auch für die Behandlung gibt diese Aufklärung der Ätiologie beherzigenswerte Fingerzeige.

Klinisch stellen sich fettsüchtige Kinder insofern etwas anders dar als Erwachsene, als die Fettanhäufung gleichmäßiger über den

Körper verteilt ist als dort, wo hauptsächlich die Bauchhaut und die Bauchhöhle betroffen ist. — Schon das Gesicht solcher Kinder ist daher ungewöhnlich voll und rund, die Wangen abnorm gewölbt, die Augenlider breit und groß. Am entkleideten Körper stellen sich Ober- und Unterkörper unförmlich dar, die Mammae sind bei Knaben wie Mädchen abnorm entwickelt, an den Hüften finden sich dicke Wülste, ebenso am Kreuz, am Gesäß; aber auch die Extremitäten haben einen viel größeren Umfang als die gleichalterigen normalen Kinder. — Die Untersuchung der inneren Organe läßt keine Abweichungen von der Norm wahrnehmen, namentlich pflegt das Herz keinerlei Abweichungen darzubieten, mit Ausnahme etwa einer größeren Beweglichkeit und einer stärkeren Steigerung der Pulsschläge bei Anstrengungen. — Die vegetativen Funktionen, Appetit, Verdauung, auch die psychischen Leistungen können unbeeinträchtigt sein. Nur das Muskelsystem, dem ja allerdings durch die Ansprüche der viel größeren zu bewegenden Masse eine größere Aufgabe obliegt, pflegt dieser mangelhaft zu genügen; beim Laufen, Treppensteigen und ganz besonders beim Turnen tritt viel leichter Ermüdung ein. Allerdings gibt es davon auch Ausnahmen.

In bezug auf die Stickstoffbilanz des fettsüchtigen Kindes liegt eine Untersuchung von Göppert vor, der bei einem fetten Knaben eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung feststellte.

Bei der Behandlung der Fettsucht muß man so vorgehen, daß man zunächst den gesamten Tageslauf des Kranken in bezug auf seine Einteilung in Ruhe und Bewegung und auf Häufigkeit, Quantität und Qualität der einzelnen Mahlzeiten studiert. Die tägliche Kost ist womöglich einige Tage lang mit Maß und Gewicht zu verfolgen und zu notieren. — Dann beginnt man allmählich Schritt vor Schritt die Kost zu ändern, und zwar in der Weise, daß das Fett und die Kohlenhydrate (besonders auch Süßigkeiten!) zuerst an der einen, dann an den übrigen Mahlzeiten gemindert und durch zellulosereiche mit nicht viel Mehl zubereitete Gemüse und Obst ersetzt wird. Zur gleichen Zeit versucht man die Zufuhr eiweißreicher Nahrungsmittel allmählich zu erhöhen.

Bei den bemittelten Fettsüchtigen fällt diese gradatim vorzunehmende Umwertung der täglichen Kost nicht so schwer. Beim armen Kinde ist das schon mehr der Fall. Unter den fett- und kohlehydratarmen Zutaten wird man in der warmen Jahreszeit wenigstens die billigeren Obstarten, Heidelbeeren und andere Beeren, Salat von selbstgezogenen Blättern, Rettige, Mohrrüben u. a.

empfehlen können, im Winter die billigen Kraut- und Kohlsorten. Von eiweißhaltigen Nahrungsmitteln wird besonders der Käse und Quark heranzuziehen sein. Kartoffeln werden ihres reichlichen Zellulosegehaltes wegen auch eher als die mehlreichen trockenen Gemüse zu gestatten sein. Wichtig ist es, für jede einzelne Mahlzeit die quantitative Vorschrift genau zu machen.

Zweitens gilt es, das fette Kind regelmäßiger Bewegung zu unterwerfen. Dieser Indikation ist durch die bloße Empfehlung des Spazierengehens oder Turnens nicht Genüge geleistet, da diese Übungen vom Fetten eben zu lässig betrieben werden. Vielmehr ist hier eine ganz bestimmte körperliche Leistung, die alle Wochen zu steigern ist, von nach der Uhr geregelter Dauer vorzuschreiben. — Bei der Bestimmung der Art der Leistung kann man sich eventuell vom Berufe der Eltern leiten lassen. Bei den Kindern der höheren Berufsklassen ist das Holzzerkleinern immer ein gutes Paradigma für die Art der Leistung, die hier verlangt werden muß. — Es ist für jeden Findigen leicht, etwas Passendes an $^1/_4$-, $^1/_2$- bis allmählich 1stündiger Bewegung sich auszudenken. Nötig ist dabei die Beachtung der Außentemperatur; diese den ganzen Körper zur Teilnahme heranziehenden Übungen müssen bei niedriger Temperatur (also im Sommer früh) vorgenommen werden, da bei hoher, besonders feuchter Außentemperatur eine zu schnelle Erschlaffung, ja eine gefahrbringende Wärmestauung im Körper eintreten kann.

Erst nachdem durch derartige konsequente Übungen die Entfettung eingeleitet worden ist, kann man dann zu der Vorschrift der gewöhnlichen körperlichen Bewegungsübungen (Turnen, Exerzieren, Rudern und andere sportliche Tätigkeiten, Spazierengehen) übergehen.

---

2. Kapitel. Der Diabetes mellitus.

Zuckerharnruhr. Zuckerkrankheit.

Man versteht unter der Titelbezeichnung diejenige Erkrankung, wo der Organismus die Fähigkeit verloren hat, die ihm zugeführten Kohlenhydrate in ihre Endprodukte zu zerlegen. Alle Verdauung der Kohlenhydrate im Darm und die Umwandlung ihrer verschiedenen Formen in Zucker ist ungestört; aber die Verbrennung des in das Blut aufgenommenen Traubenzuckers ist nicht mehr möglich. Der nicht weiter veränderte Zucker sammelt sich im Blute an und wird durch den Urin ausgeschieden. In schweren Fällen, und das sind die Kinderdiabetiker fast ausnahmslos, findet sich auch dort, wo

keinerlei Kohlenhydrat mit der Nahrung eingeführt wird, Zucker im Blut und im Urin. Dieser stammt aus dem zugeführten oder bei völligem Hungern aus dem den Körper zusammensetzenden Eiweiß, (oder Fett?), dessen Verbrennung an Stelle des Kohlenhydrats die dem Körper nötige Menge von Energie liefern muß.

Zu unterscheiden von dem echten Diabetes ist die alimentäre Glykosurie, die nicht selten im Säuglingsalter vorkommt und zu einem erheblichen Teile von einer Schwäche der Verdauungsorgane abhängt. In diesen Fällen erscheint der mit der Milch zugeführte oder dieser in größeren Mengen zugesetzte Milchzucker als solcher wieder im Urin.

Die Zuckerkrankheit ist zwar eine im ganzen seltene Erkrankung des kindlichen Alters, aber doch nicht so selten, daß sie in der Kinderpathologie vernachlässigt werden dürfte. — In der konsiliaren Praxis dürften doch jährlich etwa 3 bis 4 Fälle meinen Rat einholen. — Seltener als in den wohlhabenden Klassen scheint der Diabetes in den kärglich situierten Bevölkerungskreisen zu sein. Im Krankenhause habe ich nur wenige Fälle längere Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt; während der 15 Jahre meiner distriktspoliklinischen Tätigkeit sah ich nur einen Fall.

Keine Periode des Kindesalters ist von der Krankheit verschont; schon im Säuglingsalter sah ich ihn, ferner bei einem 4jährigen Knaben. Aber das Hauptkontingent stellen doch die späteren Kinderjahre, vom 10. bis 14.

Nicht selten spielt die Heredität eine Rolle. Eines der Eltern oder beide Eltern litten an der Krankheit, schon vor oder nach der Erzeugung des später erkrankenden Kindes. Oder es herrschen in der Familie anderweite Erkrankungen, die Beziehungen zum Diabetes haben, nervöse Leiden, Epilepsie, psychische Störungen. Syphilis der Erzeuger spielt vielleicht auch eine Rolle.

Zuweilen findet man ein Trauma zu dem Ausbruch der Krankheit in Beziehung gesetzt.

In einem meiner Fälle begannen die ersten Symptome der in 11 Monaten zum Tode führenden Erkrankung, bald nachdem der 11jährige Knabe wegen Diebstahls überfallen und sehr arg geprügelt worden war, namentlich auch viel Schläge auf den Kopf bekommen hatte. Hier wirkten wohl somatisches und psychisches Trauma (Schreck) zusammen. Der Knabe stammte freilich von einem diabetischen Vater.

Auch der übertriebene Genuß von Süßigkeiten wird beschuldigt, zum schließlichen Ausbruch der Krankheit führen zu können,

also eine Art Erschöpfung der normalen fermentativen Tätigkeit der Körperzellen (insbesondere der Leber).

In einer großen Zahl von Fällen läßt sich aber eine plausible Ursache überhaupt nicht eruieren. Die früheren Kinderjahre können in guter Gesundheit verlaufen sein. Kinder, die während des ersten Lebensjahres an der Brust gelegen, können später ebensowohl erkranken, wie künstlich genährte.

Schwerere anatomische Veränderungen der Organe stellen sich im allgemeinen beim Kinderdiabetes nicht ein. Namentlich Lungentuberkulose habe ich nie sich entwickeln sehen, ebensowenig Katarakte. Das hängt vielleicht damit zusammen, daß der Diabetes beim Kinde meist innerhalb einer so kurzen Frist von Monaten (kaum Jahren) zum Exitus führt, daß jene Veränderungen sich nicht entwickeln. Wohl aber begegnet man auch bei ihm Nierenerkrankungen, die meist ganz akut in der Zeit einsetzen, wo die allgemeine Intoxikation sich entwickelt. Doch habe ich auch vorübergehende Albuminurie beobachtet.

Die ersten Erscheinungen der Krankheit sind recht verschieden. Am häufigsten fällt eine allmählich oder auch rasch einsetzende Abmagerung, verbunden mit Kräfteverlust, ungewöhnliche Ermüdung bei früher leicht bewältigten Aufgaben (z. B. Turnen am Reck, längere Wege u. dgl.) als erste Erscheinung auf. Besonders im Kontrast damit steht der starke Appetit mit reichlicher Nahrungsaufnahme und sehr viel Durst.

Andere Male bildet die stärkere Urinsekretion das erste Zeichen von Erkrankung. Sie macht sich entweder durch ungewöhnlich häufigen Urindrang oder durch das Wiederauftreten längst verschwundenen nächtlichen Bettnässens (beim 13- bis 14jährigen Kinde!) bemerklich.

Oder es treten zuerst Hauterkrankungen in den Vordergrund. Namentlich Hautjucken, Urticaria, Pruritus mit nachfolgenden Ekzemen können die Kinder lange peinigen, bis der wahre Grund dieser Leiden entdeckt wird. In anderen Fällen tritt ganz unmotiviert eine Furunkulose auf, die immer stärker wird und immer weiter sich ausbreitet.

In einem meiner Fälle wurde der behaarte Kopf binnen vier Wochen mit einer Masse von Furunkeln geradezu übersät, deren viele sich in richtige Abszesse umwandelten. Nur wegen dieses Leidens wurde der 15jährige Knabe von den Eltern in das Krankenhaus gebracht, wo der Diabetes erst entdeckt wurde, aber dann auch ganz rapid zum tödlichen Ausgang führte.

Bekommt man die Kinder zur Untersuchung, so fällt fast immer die bedeutende Herabsetzung des gesamten Ernährungszustandes auf. Auch wo man noch wohlbeleibte Kinder zugeführt bekommt, geben doch die Eltern gewöhnlich an, daß sie vor wenigen Wochen viel stärker, vielleicht auch abnorm fett, gewesen seien. Meist aber fällt gleich die dürre, trockene, abschuppende Haut, das fettarme Unterhautzellgewebe, die schlaffe Muskulatur auf. Das Körpergewicht ist für das Alter viel zu niedrig (27—30 Kilo am Ausgang des Kindesalters z. B.). Die Gesichtsfarbe ist bleich oder hat das eigentümliche Weinhefenrot, das man ja auch beim Erwachsenen häufig wahrnimmt.

Die Zunge zeigt dieselbe tiefe unregelmäßige Furchung, die man beim Erwachsenen so oft findet, oft ist sie auch der Hornschicht des Epithels beraubt, glatt und glänzend.

Der Geruch des Atems hat fast immer einen sehr charakteristischen süßlichen, leicht stechenden, azetonähnlichen Geruch. Im Munde findet sich ausgebreitete Zerstörung der Zähne, besonders der Molarzähne, und im Anschluß daran bald allgemeine, bald umumschriebene eiterige Stomatitis. Diese kann wieder in ulzeröse Formen übergehen. Parulis von langwieriger Dauer schließt sich an.

An der Haut findet man verschiedengestaltige Erytheme, Urticaria und Furunkulose, die an einzelnen Stellen in Phlegmone und Abszeßbildung übergehen.

Einmal sah ich nach einer längerdauernden Entziehung der Kohlenhydrate ödematöse Schwellungen an den Füßen auftreten, gleichzeitig zeigte sich Eiweiß im Urin, aber ohne daß pathologisches Sediment nachgewiesen werden konnte. Einige Tage nach der Unterbrechung der strengen Diät ging beides vorüber.

Außer den Klagen über leichtes Ermüden begegnet man auch im Kindesalter allerlei nervösen Beschwerden; Schmerzen im Kopf, im Rücken, Ziehen in den Extremitäten. Bei konsequenter Entziehung der Kohlenhydrate beobachtete ich einmal heftige und immer wiederkehrende Wadenkrämpfe.

Die Form des Diabetes ist beim Kinde fast immer die schwere, wobei also auch bei völliger Entziehung der Kohlenhydrate und der Nahrung die Zuckerabscheidung fortdauert, und die Mengen ausgeschiedenen Zuckers bei mäßiger Darreichung von Amylaceen sehr groß sind.

Dem entsprechend pflegt die tägliche Urinmenge sehr groß zu sein, bis zu 6 und 7 Liter in mangelhaft behandelten Fällen,

Der Prozentgehalt an Zucker steigt sehr oft auf 5% und darüber an, so daß die täglich ausgeschiedene Zuckermenge bis auf 250 und 300 Gramm sich erhebt.

Es geht auf diese Weise ein gewaltiger Teil der Zufuhr von Energie unbenutzt durch den Körper.

In einem schweren Falle, wo es gelang, bei streng eiweiß- und fetthaltiger Diät im Isolierzimmer die tägliche Zuckerausscheidung bei einer Zufuhr von etwa 2000 Kalorien auf 20 bis 30 Gramm herunterzudrücken, blieb an den günstigsten Tagen immer noch der 40. Teil, meist der 10. Teil der zugeführten Nahrung als unverbrannter Zucker in den Ausscheidungen.

Nur einmal gelang es, bei einem 14jährigen Knaben den Tagesurin bei voller Entziehung der Kohlehydrate völlig zuckerfrei zu machen, aber immer nur auf wenige Tage. Denn regelmäßig entwickelte sich dann neben starkem Azetongeruch aus dem Munde die Eisenchloridreaktion im Urin in rascher Progression trotz nebenher verabreichten reichlichen Dosen von doppeltkohlensaurem Natron, so daß man bald wieder zur Zufuhr wenigstens kleiner Dosen von Kohlehydrat zurückkehren mußte.

Diese Gefahr der Bildung giftigwirkender Zersetzungsprodukte des Eiweißes und besonders wohl des Fettes (der zugeführten Nahrung oder des Körpers selbst) im intermediären Stoffwechsel, der Entstehung von organischen Säuren, zu deren weiterer Verbrennung der diabetische Organismus nicht fähig ist, scheint im Kindesalter besonders groß zu sein. Das erste Warnungszeichen für die aus diesem Vorgange drohende Gefahr ist die Eisenchlorid-Reaktion – die dunkelburgunderrote Färbung des Urins bei Zusatz weniger Tropfen der Tinktur. Bald läßt sich dann Ammoniak in reichlicherer Menge, an Stelle des normalen Endproduktes der Eiweißverdauung, sowie Oxybuttersäure als Symptom der beginnenden Säureintoxikation im Urin nachweisen, und es entwickelt sich der Symptomenkomplex des Koma diabeticum.

Die Kinder verfallen, suchen das Bett auf, klagen über Kopf- und Leibschmerzen; dann große Unruhe und Hin- und Herwerfen im Bette, Verweigerung der Nahrung und Rückgang der Urinausscheidung, die aber jetzt mit Albuminurie und Cylindrurie sich verbindet. Die Atmung bekommt jenen eigentümlichen lauten langgezogenen Charakter, wo Ex- und Inspiration sich ohne Pause folgen und es ähnlich klingt, wie wenn ein stark gehetzter Mensch wieder zu Atem kommt; die Luft des Zimmers füllt sich mit dem aromatischen Azetongeruch; der kleine Patient verfällt schließlich in Koma und geht innerhalb 24—36 Stunden nach Beginn des Anfalls zugrunde.

Ich habe bisher noch niemals ein Kind, dessen Krankheit ich bis zum Exitus zu beobachten Gelegenheit hatte, anders als unter den Erscheinungen des Koma diabeticum zugrunde gehen sehen.

Die Prognose ist schlecht. Zwar erzählt Naunyn von einem Heilungsfalle im Säuglingsalter; aber das dürfte als eine sehr große Seltenheit zu betrachten sein. Meine Erfahrung erstreckt sich auf keine sehr große Zahl von Fällen, aber wo ich den Verlauf verfolgen konnte, war er immer ungünstig und zwar im Durchschnitt nach nur kurzer Dauer der Krankheit.

In dem schon erwähnten Falle, wo es gelang, den Zucker tageweise gänzlich zum Verschwinden zu bringen, hatte ich das Kind 2 Monate in Krankenhausbehandlung, nachdem die Krankheit 5 Monate vorher bestanden hatte. Hier wurde der Knabe in verhältnismäßig gutem Zustande mit einer Gewichtszunahme von über 3 Kilo entlassen. Aber über den weiteren Verlauf habe ich nichts in Erfahrung bringen können.

Das Ziel der Behandlung ist, einen Zustand des Stoffwechsels zu erreichen, wobei der Fehlbetrag in der Leistung des Organismus möglichst wenig zur Geltung gelangt, d. h. also die Zirkulation unverbrannten Zuckers auf ein Minimum herabzusetzen oder ganz zu unterdrücken. Denn irgendein Mittel, jene mangelhaft gewordene Fermentwirkung, die eben den Zucker, der von der Nahrung (oder vom Körper) stammt, verbrennbar macht, wieder ins Gleis zu bringen, besitzen wir leider nicht. Alle sogenannten spezifischen Mittel, womit man diese verlorene Fähigkeit wieder herzustellen versucht hat, haben sich als illusorisch erwiesen. Wir kennen bisher nur Gifte, die sie beeinträchtigt, obenan das Phlorizin, aber kein Mittel, die sie fördert. Da sie in irgend einer Weise mit dem Pankreas zusammenhängt, dessen völlige Exstirpation ihren Verlust zur Folge hat, so hat man wohl auch den Versuch gemacht, durch Verfütterung von Pankreas dem Fehler abzuhelfen.

Ich habe selbst einen solchen Versuch bei einem schweren Fall drei Wochen lang angestellt (3mal täglich 30 Tropfen Pankreatinlösung). Die Zuckerausscheidung verminderte sich allerdings gegen vorher und nachher (bei nicht strenger Diät, da der Kranke nicht isoliert war), stieg aber noch während des fortgesetzten Gebrauchs des Mittels wieder an.

Um also wenigstens jener Indikation Genüge zu leisten, muß man eine Diät zusammenstellen, die einen möglichst niedrigen Gehalt an Kohlenhydraten hat und nun kontrollieren, welche Mengen dieses Nährstoffes noch verbrannt werden. Man könnte sie den Toleranzquotienten nennen. — Zu diesem Behufe ist es aber not-

wendig, die betreffenden Kranken zu isolieren und unter fortdauernder Bewachung zu halten, denn Kinder sind ebenso erfinderisch in den Mitteln, sich das verbotene Brot usw. zu verschaffen, wie Erwachsene. — Auch muß der 24stündige Urin sorgfältig gesammelt werden, um die ausgeschiedene Zuckermenge aus dem Prozentgehalt des Urins zu berechnen. Die letztere Bestimmung, ohne Kenntnis der ausgeschiedenen Menge, gibt keinen zuverlässigen Anhalt für die Beurteilung. Wo auch bei gänzlicher Entziehung der Kohlenhydrate in der Nahrung die Zuckerausscheidung nicht aufhört, kann man nach Naunyns Rat einen Hungertag zwischenfallen lassen. Man erreicht so vielleicht wenigstens einmal auf Zeit das völlige Cessieren der Zuckerausscheidung.

Bei diesem ganzen Verfahren ist aber im Kindesalter noch größere Vorsicht notwendig, als beim Erwachsenen. Denn der kindliche Organismus ist der Entziehung der Kohlenhydrate gegenüber insofern äußerst empfindlich, als er dann ganz besonders leicht und schnell der Bildung großer Mengen von Azeton und von Oxybuttersäure verfällt und damit die Gefahr der Säureintoxikation heraufbeschwört. Es sind also bei der hier einzuschlagenden Ernährungstherapie zwei Vorsichtsmaßregeln unerläßlich: 1. Die gleichzeitige Zuführung reichlicher Mengen von Alkali. Dies läßt sich auch beim Kinde in Form des kohlensauren Natrons leicht bewerkstelligen. Ich reiche deshalb von Beginn der Behandlung an bei älteren Kindern 3mal täglich 10 Gramm des Natron bicarb. und versuche selbst eventuell noch höher zu gehen. 2. Die tägliche Kontrolle der Ausscheidung von Azetessigsäure mittelst der Gerhardtschen Eisenchloridreaktion. Denn auch bei reichlicher Alkalizufuhr steigt diese gefahrkündende Ausscheidung meist wenige Tage nach Beginn der absoluten Entziehung der Kohlenhydrate. — Dann also heißt es, zu kleinen Mengen dieses Nährstoffes zurückzukehren und so zu lavieren, daß auf der einen Seite die Zuckerausscheidung, auf der anderen die Bildung giftiger Stoffwechselprodukte auf möglichst niederer Stufe gehalten wird.

Ein Beispiel, wie die absolut amylaceenfreie Tageskost beim Kinde einzurichten wäre, mag folgender Speisezettel geben:

1. Frühstück: 1/2 Liter Kaffee oder Tee mit Saccharin gesüßt, 1 Ei, 50 Gramm Käse, 10 Gramm Butter. 2. Frühstück: 50 Gramm Radieschen oder eine saure Gurke, 10 Gramm Butter, 50 Gramm Schinken. Mittags: 1/4 Liter Fleischbrühe (Wurzelwerk) mit 100 Gramm zerriebenem Schweizerkäse, 1/2 Liter mit Bouillon gekochtem Spinat und 2 Eier, 150 Gramm Braten, grüner Salat und Speck. Nachmittags: 1/2 Liter Tee mit Saccharin, 60 Gramm Käse, 20 Gramm Butter.

Abends: 1 Pökling mit 2 Setzeiern, 50 Gramm Braten, eine Senfgurke oder dergl. Der Salat ist mit Zitronensäure zuzubereiten.

Die hier geschilderte Kost kann natürlich in jeder beliebigen Weise mittelst anderer Sorten der hier erwähnten Nahrungsmittel variiert werden. Nach mehrtägiger in der beschriebenen Weise kontrollierter Verabreichung dieser Kost wird dann der Zusatz von 10, 20, 30 Gramm und mehr Brot oder Semmel oder Zwieback zu Frühstück, Vesper oder Abendbrot gestattet. Die täglich fortgesetzte Untersuchung des Urins belehrt über das Maß dieser sehnsüchtig verlangten Zugabe, bis zu dem man gehen darf. So kann es gelingen, die Kranken wenigstens Monate lang über Wasser zu halten.

Eine große Erleichterung in der Diätetik des diabetischen Kindes gewährt die, neuestens hauptsächlich durch v. Norden, empfohlene und eingeführte Ernährung mit Hafermehl. Diese Amylumart wird vom Diabetiker wesentlich besser assimiliert, als die anderen Mehle und kann in nicht geringen Dosen verabreicht werden, ohne daß dadurch die Zuckerausscheidung erhöht wird. Man wird also in Zukunft besser als mit Semmel oder Brot, mit Hafermehlsuppen das Kohlenhydratbedürfnis des Kindes decken.

Einige an meiner Klinik bereits gemachte Erfahrungen sprechen sehr für die Benutzung dieses Nahrungsmittels. Man läßt neben zwei Mahlzeiten von oben beschriebenem Charakter (ohne Kohlehydrat) zwei oder auch dreimal täglich eine Haferschleimsuppe genießen und kann so bis zu 100 g Mehl ohne Schaden einem Kinde zuführen.

Tritt die Krankheit im Säuglingsalter auf, so muß man sich damit helfen, saure Milch, wo der Zucker wenigstens teilweise zerstört ist, und abwechselnd damit Eierwasser zu reichen. Auch die Finkelstein-Meyersche Eiweißmilch wird hier am Platze sein. Die Brust wird aber ruhig weiter zu geben sein, wo die natürliche Ernährung möglich.

---

3. Kapitel. Der Diabetes insipidus.

Einfache Harnruhr.

Die einfache Harnruhr oder der Diabetes insipidus liegt dann vor, wenn ein Kind äußerst große Mengen von Harnwasser ausscheidet, ohne daß nachweisbar anomale Substanzen durch dieses Wasser nach außen befördert werden.

Man faßt diese Erkrankung nach Fr. Müller wohl am besten

auf als einen **Defekt der Nierenfunktion**, darin bestehend, daß diese Drüsen der **Fähigkeit der Konzentration des Harnwassers** verlustig gegangen sind. Daß diese Funktionsstörung durch Nerveneinfluß hervorgerufen werden kann, geht aus **Kahlers** Versuchen, den Diabetes insipidus durch eine Verletzung der Medulla oblongata künstlich zu erzeugen, hervor. Die Stelle liegt etwas oberhalb der Zuckerstichstelle und gehört wohl vorwiegend der Substanzia reticularis an. Es muß also von einem hier liegenden Zentrum der Sekretionszustand in der Niere beherrscht werden. Es wird dadurch verständlich, daß nervöse Einflüsse die Krankheit hervorzurufen imstande sind. In der Tat finden wir sie bei Kindern nervöser Eltern, wo sie unter dem Einfluß bestimmter psychischer Einwirkungen, Schreck, Aufregung, Furcht oder dgl. zum Ausbruche kommen zu können scheint. Aber auch durch Trauma, namentlich solche Verletzungen, die das Hinterhaupt oder den Nacken treffen, wird die Krankheit hervorgerufen.

In einem meiner Fälle wurde ein 12jähriger Knabe von einem umfallenden Torflügel so auf den Hinterkopf getroffen, daß eine große Wunde entstand. Der Knabe mußte acht Tage zu Bette liegen und klagte über Schmerzen in beiden Schläfen. Einige Wochen später bemerkte die Mutter, daß er blaß und magerer wurde, auffällig viel trank und Urin ließ. Die Krankheit dauerte ein Jahr lang, als er in die Klinik aufgenommen wurde, wo sie im Verlaufe eines Monats zurückging.

Auch Infektionsgifte scheinen zuweilen imstande zu sein, die Erkrankung auszulösen. Wenigstens ist beim Erwachsenen beobachtet worden, daß in einzelnen Fällen konstitutionell syphilitische Personen von ihr heimgesucht wurden; im Kindesalter ist mir diese Ätiologie bisher nicht begegnet. — Die Affektion ist im allgemeinen zu den seltenen zu rechnen; aber der wachsende Organismus dürfte ihr kaum in geringerem Grade als der fertige ausgesetzt sein. Auch hier sind aber die späteren Kinderjahre bevorzugt.

Die hochgradige Steigerung der Wasserausscheidung durch die Niere ist bei dieser Krankheit das primäre, der Durst und die Polydipsie das sekundäre Phänomen.

Im Grunde besteht das ganze Krankheitsbild eben in dieser Funktionsstörung und vielleicht in ihrer Einwirkung auf die Energiebilanz des Gesamtorganismus. Im übrigen scheint eine Beeinträchtigung der Organe und ihrer Leistungen nicht stattzufinden.

Die übermäßige Wasserausscheidung macht sich zuweilen weniger aufmerksamen Eltern zuerst durch das Auftreten nächt-

lichen Bettpissens bei älteren Kindern bemerklich. Man hört dann von förmlichen Überschwemmungen des nächtlichen Lagers, die kurze Zeit nach dem Einschlafen aufzutreten pflegen.

In anderen Fällen ist es die abnorme Wasseraufnahme, die die Aufmerksamkeit der Angehörigen zuerst erregt.

Ich habe in mehreren Fällen den Modus, nach welchem die gesteigerte Aufnahme von Flüssigkeit erfolgt, wochenlang registrieren lassen. Es handelt sich nach diesen Beobachtungen immer um allerdings oftmalige Einfuhr von Wasser, die aber außerdem bei jedem einzelnen Male in sehr großer Menge statt hat.

Ein 8jähriges Mädchen z. B. trank im Laufe des Vormittags jede Stunde einen halben Liter Flüssigkeit und machte nur zwischen 8 und 9 Uhr eine Pause. Nachmittags war gar keine Pause, vielmehr trank sie ständlich wieder einen halben Liter bis 8 Uhr abends; dann schlief sie 3—4 Stunden, um gegen Mitternacht wieder einen halben Liter Wasser oder Milch zu trinken. Dann hielt sie es bis um 6 Uhr schlafend aus, mußte aber an vielen Tagen doch auch nachts 3 Uhr nochmals ihren Durst mit der gleichen Menge Flüssigkeit befriedigen. Der tägliche Konsum an Flüssigkeit betrug immer 7—8 Liter und mehr.

Die Urinsekretion nimmt in manchen Fällen fast abenteuerliche, immer ganz hochgradige Dimensionen an. Mengen von 8 bis 10 Litern sind nicht ungewöhnlich. Schon die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Tagesurines weist aber darauf hin, daß es sich nur um vermehrtes Wasser handelt. Es beträgt 1002 bis 1004. Aber eine Beeinträchtigung der Ausscheidung der Fixa durch die Zellen der Niere scheint nicht vorzuliegen. Allerdings sind in dieser Hinsicht eingehende Stoffwechseluntersuchungen noch erwünscht. Ich habe in einem Falle eine Reihe von Tagen bei bekannter Kost — allerdings nur mit Ausrechnung ihres Gehaltes an Hauptnährstoffen — wenigstens Stickstoffbestimmungen machen lassen, die einer normalen Zersetzung von etwa 60 bis 70 Gramm Eiweiß täglich entsprachen (8jährigen Mädchen).

Bestimmungen der Blutdichte ergaben in einem Falle keine auffälligen Abweichungen von der Norm (1055). Die kryoskopische Untersuchung des Urins ergab im gleichen Falle eine Gefrierpunktserniedrigung von 0,31° (im Gegensatz zur Norm von 1,50°). — Der Hämoglobingehalt des Blutes zeigte sich nicht verringert (85% des normalen).

Trotzdem fällt aber die Blässe und namentlich die Abmagerung der Kinder schon nach verhältnismäßig kurzem Bestehen der Krankheit auf; zum Teil mag dieses wohl durch eine gewisse Appetitlosigkeit oder durch ein Zurückgedrängtwerden des Verlangens nach

festen Speisen durch den maßlosen Durst zu erklären sein. Immerhin haben mich sorgfältige, wochenlang fortgesetzte Messungen und Wägungen gelehrt, daß — wenigstens in der Klinik — die Zufuhr eine mehr als ausreichende war, um den Bedarf eines Kindes des betreffenden Alters zu decken.

Es ist hierbei allerdings zu erwägen, daß die vermehrte Arbeit, die in der enormen Wasserausscheidung enthalten ist, nicht in Rechnung gezogen wurde. Dreser berechnet die tägliche Nierenarbeit unter normalen Verhältnissen auf 70 bis 240 mkg (allerdings nur $^{1}/_{150}$ der Herzarbeit); sie dürfte aber bei dem Exzeß an Wasserdurchströmung, der hier vorliegt, wohl erheblich gesteigert sein. Die dabei verbrauchte Spannungsenergie muß natürlich dem sonstigen Bedarfe des Organismus entzogen werden.

So erklärt es sich auch, daß die von der Krankheit befallenen Kinder eine auffällig geringe Widerstandskraft gegenüber spezifischen und nicht spezifischen Infektionen besitzen, daß sie leichter und häufiger an Anginen, Bronchiten u. dgl. erkranken, daß etwaige eiterige Infektionen, Furunkel, Drüsenabszesse, Parulis sich länger als sonst bei ihnen hinziehen.

Zu Hauterkrankungen sind sie übrigens doch nicht so disponiert wie die Zuckerkranken, nur in bezug auf die Trockenheit und die Neigung zur Schuppung sind sie diesen gleichgestellt.

Die Dauer der Erkrankung ist äußerst langwierig und erstreckt sich meist über Jahre. — Trotzdem ist aber die Prognose nicht ungünstig. Über kurz oder lang verschwindet die Polyurie allmählich oder auch rasch und bleibt dann dauernd weg. Ich kenne einen solchen Fall nach jahrelanger Dauer, wo Heilung eingetreten ist, die sich jetzt bereits über Jahre erstreckt. — Meist verliert man freilich die kleinen Kranken wieder aus den Augen, weil die Eltern nach monatelanger vergeblicher Behandlung ungeduldig werden. Oder man erfährt wenigstens nicht, ob die in der Klinik eingetretene Besserung von Dauer war.

Für die Behandlung bieten die Kranken mit Diabetes insipidus ein wenig dankbares Objekt. — Durch Entziehung des Wassers gelingt es nicht, der Krankheit beizukommen. Die Kinder leiden dabei große Qualen, werden elend, verfallen und stürzen sich schließlich, wenn ihnen nicht Befriedigung wird, selbst auf unappetitliche Flüssigkeiten (trinken z. B. die Waschschüssel aus). Aber auch die Bemühungen, die Urinsekretion zu vermindern, sind von keinem Erfolg gekrönt. — Öfters unterliegt man bei solchen Versuchen

auch noch einer Täuschung. Ich beobachtete z. B. in einer Periode von 14 Tagen, wo ich das von vielen Seiten gerühmte Antipyrin anwendete (2,0 pro die bei 8jähr. Mädchen), daß zwar die Urinsekretion sich verminderte, aber nicht die Flüssigkeitsaufnahme. Die Erklärung war darin zu suchen, daß die Wasserausscheidung durch die Nieren nur dadurch vermindert zu sein schien, daß ziemlich viel Wasser durch den vom Antipyrin bewirkten Schweiß abging. — So kann ich weder vom Antipyrin, noch von anderen Salicylderivaten, noch vom Jod oder von nervinen Mitteln, wie Baldrian, Günstiges berichten. — Am meisten ist vielleicht doch noch von Narkoticis, Opium, Brom, etwa in Verbindung mit dem schweißtreibenden Antipyrin, zu erwarten. Die Galvanisation durch den Kopf, auch die sogenannte Galvanisation des Sympathikus kann noch mit zur Hilfe herangezogen werden.

Die Hauptsache ist, daß man durch reichliche Ernährung, vorwiegend mit flüssiger, energiereicher Kost, den Körperbestand auf der Höhe erhält oder vielmehr ihm die normale Zunahme ermöglicht, während man die Abheilung der Anomalie selbst der Zeit überläßt.

Neunter Abschnitt.

Krankheiten des Nervensystems.

1. Kapitel. Krankheiten der Hirn-Rückenmarkhüllen.

Die Hüllen des Gehirns erkranken sehr häufig selbständig. Wenn dabei auch die Hirnsubstanz selbst in Mitleidenschaft gezogen wird, so geschieht dieses, soweit es ein direktes Übergreifen der Krankheit anlangt, immer nur in einzelnen kleinen Herden, deren Einfluß auf die Krankheitserscheinungen nur selten groß ist. Um so mehr wirkt freilich die Erkrankung der Hüllen auf das Gehirn als Ganzes ein, besonders wo es zu stärkeren Anhäufungen von Flüssigkeit hämorrhagischer oder entzündlicher Natur kommt.

Man kann in pathologischer Hinsicht die Hirn-Rückenmarkshüllen in zwei Hälften trennen: in die harte Haut und in den Subarachnoidealmantel, der nach außen von der Arachnoidea, nach innen von der Pia mater begrenzt ist, aber durch die Einstülpungen dieser in die Hirnhöhlen (in Gestalt der Tela und Plexus chorioidei) einen Anhang besitzt, innerhalb dessen manche Erkrankung der Außenfläche auch auf die Ventrikel sich fortpflanzen kann.

Die wichtigsten Erkrankungen sind entzündlicher Natur und spielen sich im Subarachnoidealraum und seinen Begrenzungen ab, daneben bedürfen die traumatisch-hämorrhagischen Erkrankungen nur einer kurzen Erwähnung.

a) Die Pachymeningitis, Entzündung der harten Hirnhaut, stellt sich entweder als eiterige und dann immer ganz umschriebene Entzündung dar oder als ausgebreitete hämorrhagische.

Die eiterige Pachymeningitis verdankt stets einer Infektion ihren Ursprung, die sich von der Nachbarschaft, d. h. von einer

eiternden Stelle des knöchernen Schädels auf diesen als das innere Periost der Schädelknochen fortsetzt. Diese Infektion erfolgt beim Kinde am häufigsten durch eine von der Paukenhöhle aus eiterig erkrankte Partie des Felsenbeines. Die obere Wand der Paukenhöhle ist recht dünn, ja sie hat wohl gar Lücken, wo Periost der Paukenhöhle und Hirnhaut ganz direkt aneinander liegen. Hat eine schwere Eiterung die innere Auskleidung der Paukenhöhle in der genannten Richtung erst durchbrochen, so wird dann ein Übergreifen auf die Dura mater leicht möglich sein. Es wird in solchen Fällen die Entzündung auf die äußere Fläche der Dura mater beschränkt bleiben können. Denn einen festen Damm setzt das derbe gefäßarme Gewebe der harten Hirnhaut einem Vorwärtsdringen des infektiösen Prozesses immerhin entgegen. Es kann aber doch durchbrochen werden, und dann ist sofort die hohe Gefahr der Weiterausbreitung auf die weichen Hirnhäute vorhanden.

Die Diagnose dieser Komplikation einer Ohreneiterung oder sonstigen eiterigen Entzündung des Schädelknochens ist mit Sicherheit nicht zu stellen; immerhin können stärkere Kopfschmerzen oder Druckschmerz des Knochens in der Umgebung einer affizierten Partie auf die Möglichkeit einer solchen aufmerksam machen.

Die Behandlung kann nur in einer möglichst raschen und ausgiebigen Bloßlegung und Desinfektion der erkrankten Stelle bestehen.

Die hämorrhagische Pachymeningitis ist eine seltene Affektion im Kindesalter, scheint aber von einzelnen Beobachtern doch auch öfter gesehen worden zu sein. Die Schilderung, die Legendre[1]) im Jahre 1846 von einer ganzen Reihe von Fällen von Blutungen in dem Arachnoidalraum gibt und die lange Zeit in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde unter dem Titel der intermeningealen Blutungen eine Rolle gespielt haben und noch spielen, stellen doch nichts anderes dar als Beispiele sehr intensiver Pachymeningitis hämorrhagica mit Bildung großer Blutsäcke über den Hirnhemisphären, die nach Resorption des Blutes in Cysten sich verwandeln und dann wohl auch als Hydrocephalus externus bezeichnet werden. Auch der Fall von v. Bokay[2]) gehört meines Erachtens in die Kategorie dieser Erkrankung.

[1]) Recherches anatomo-pathol. et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Mémoire sur les hémorragies dans la cavité de l'arachnoïde. Paris 1846.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Band 40, S. 77.

Goeppert[1]) und nach ihm Misch[2]) haben neuerdings übereinstimmende Beobachtungen über Fälle von Pachymeningitis gemacht, bei denen die seröse Ausschwitzung im Vordergrunde der Erkrankung stand, während die Hämorrhagien anfangs nur in sehr wenig umfangreichen Herdchen auftraten, wozu erst im späteren Verlaufe größere Blutungen hinzutraten: also das umgekehrte Verhalten, wie in dem von Legendre geschilderten Vorgange.

Ich selbst sah eine Reihe von Fällen der Pachymeningitis hämorrhagica, aber nicht mit der Entwicklung so voluminöser Säcke, wie Legendre beschreibt. Immer war das Säuglingsalter und früheste Kindesalter betroffen.

Anatomisch beginnt die Krankheit mit der Bildung einer dünnen Membran, die auf der Innenfläche der Dura mater meist der Konvexität entsprechend sich bildet, den Charakter embryonalen Bindegewebes besitzt und von zahlreichen weiten Kapillaren durchzogen ist. In diesem Anfangsstadium trifft man die Pachymeningitis gar nicht selten bei verschiedenerlei, besonders infektiösen Erkrankungen. In die Membran erfolgen kleine Blutungen. Bei weiterem Fortschreiten entstehen immer neue Nachschübe frischer Membranen und zwischen diese hinein kann es nun zu großen und immer größeren Blutungen kommen, die also dann von den bindegewebigen Häuten wie von einem Sack umschlossen werden: so entsteht das Hämatom. Es kann große Ausdehnung erlangen und allmählich in der von Legendre beschriebenen Weise zu Blutcysten und schließlich zu großen Säcken mit wässerigem Inhalt, von Scheidewänden und Fäden durchzogen, die Wände mit Hämotoidinkristallen beschlagen, sich umwandeln.

Das klinische Bild ist dem chronischen Hydrocephalus durchaus ähnlich. Ganz allmählich, oder manchmal auch rasch, sieht man eine unnatürliche Vergrößerung des Schädelgewölbes sich entwickeln. Verschiedene Reizerscheinungen, Unruhe, Konvulsionen, auch Kontrakturen, können dabei beobachtet werden, schließlich stellt sich aber gewöhnlich Apathie und Verfall ein und führt zum Exitus. — Die Ausdehnung der Schädelkapsel, die Weite der Nähte und Fontanellen, die Überwölbung der Augen usw., alles kann sich ähnlich gestalten wie bei dem später zu besprechenden chronischen Hydrocephalus. Doch läßt sich schon während des Lebens die

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Band 61, S. 51.
[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Band 62, S. 229.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hämatom der Dura mater stellen, wenn die Lumbalpunktion oder auch die Schädelpunktion eine rötlich oder orange gefärbte Flüssigkeit ergibt, in der Blutkörperchen oder doch Blutfarbstoff nachweisbar ist. Von einer während der Operation etwa erfolgenden Blutung ist diese Erscheinung leicht zu unterscheiden. Die rote Färbung ist im beweisenden Falle ganz gleichmäßig und die Flüssigkeit frei von Gerinselbildung. Ferner weist Goeppert auf das Auftreten von Netzhautblutungen als diagnostisches Kennzeichen der exsudativen Pachymeningitis hin.

Die Behandlung würde sich, wo die Diagnose gestellt, mit der Entfernung der Flüssigkeit aus den dem Gehirn aufliegenden Säcken zu befassen haben. Misch will von subkutanen Gelatineeinspritzungen einen günstigen Erfolg gesehen haben. — Trotzdem dürfte die Prognose immer höchst zweifelhaft sein, da die Krankheit im Säuglingsalter wohl immer sekundär zu anderweitigen marastischen Zuständen des Gesamtorganismus oder des Gehirns (Atrophie, Tuberkulose, Syphilis) erst hinzuzutreten pflegt.

b) Blutungen in den Raum zwischen Dura mater und Schädel oder in den Duralraum ereignen sich besonders im Anschluß an schwere operative Entbindungen beim Neugeborenen. — Durch Zerrungen und Verschiebungen der Knochen des Schädelgewölbes gegeneinander und gegen die Dura kommt es zu Zerreißungen von kleinen oder größeren Gefäßen, besonders venösen, die von der Hirnoberfläche nach den Hirnsinus zu verlaufen oder auch zu Verletzungen kleinerer oder größerer Sinus selbst. — Gewöhnlich werden sich solche Verletzungen auch auf Gefäße des Subarachnoidealraumes ausdehnen, und so findet man dann die Gehirnoberfläche in mehr oder weniger großer Ausdehnung von einer Haube geronnenen Blutes bedeckt, das teils zwischen Dura und Arachnoidea liegt, teils den Subarachnoidealraum plastisch ausfüllt. Auch die Hirnoberfläche selbst kann dann hämorrhagisch infiltriert oder zerstört sein. In den meisten Fällen tritt wohl unter Konvulsionen, Koma und allgemeinem Verfall der Tod ein. — Doch kann man auch beobachten, daß die Betroffenen sich erholen. Sogar wenn eine Depression des Schädelknochens direkt auf eine Verletzung und auf Blutungen als Ursache der wiederholten Krämpfe des Säuglings hindeutet, kann man unter Umständen völlige Erholung beobachten. — War die Blutung aber ausgebreitet, so pflegt, auch wo die erste Attacke überstanden wird, eine Schädigung der einen oder beider Großhirnhemisphären zurückzubleiben, die dauernde motorische Störungen oder auch völlige

Idiotie zur Folge haben kann. Wir werden bei der Besprechung der angeborenen Gliederstarre hierauf zurückkommen.

Vorsichtiges, abwartendes Verhalten dürfte, wo man in solchen Fällen bei Neugeborenen die Diagnose auf Blutung an der Gehirnoberfläche stellt, sehr anzuraten sein. Kühle Umschläge auf den Schädel oder besser trockene Kälte, daneben Warmhalten des übrigen Körpers, sorgfältige Ernährung, Unterlassen der Bäder, an Stelle dessen nur kurze Waschungen des Körpers, das dürfte das empfehlenswerteste Regime bei solcher Gelegenheit sein.

c) Die eiterige Meningitis.

Eiterige Hirnhautentzündung. Meningitis purulenta acuta. Konvexitätsmeningitis.

Unter eiteriger Meningitis versteht man die fibrinoseiterige Entzündung des Subarachnoidealraumes und seiner Begrenzungen. Konvexitätsmeningitis wird sie genannt, weil die dickste und ausgebreitetste Exsudation auf den konvexen Partien der Großhirnhemisphären aufzulagern pflegt, wenngleich die Erkrankung in minderem Grade auch auf die Hirnbasis und die Rückenmarkshäute sich ausbreiten kann. Von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis unterscheidet sie sich dadurch, daß sie meist nur vereinzelt vorkommt (wenn sie auch ausnahmsweise aus unbekannten Gründen gehäuft im Anschluß an andere Krankheiten, z. B. Pneumonie, auftreten zu können scheint) und vor allem, daß sie nicht dem Meningokokkus intracellularis ihren Ursprung verdankt und deshalb einen wesentlich anderen, im allgemeinen viel stürmischeren Verlauf hat.

Die Krankheit entsteht immer dadurch, daß ein entzündungs-, bezw. eitererregender Mikrobe in den Subarachnoidealraum hineingelangt. Es scheint sich dieses Ereignis hauptsächlich auf dem Lymphwege, seltener auf dem Wege des Transportes durch die Blutgefäße zu vollziehen. Die Lymphbewegung innerhalb der Schädelrückenmarkshöhlen, namentlich die zahlreichen Kommunikationen des großen Subarachnoideallymphsackes mit den Lymphräumen und Lmphgefäßen außerhalb des Schädels ist noch nicht hinreichend anatomisch geklärt. Man darf aber mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die dem Gehirne benachbarten Höhlen, in die die Sinnesorgane eingebettet sind, Nasenhöhlen, Orbitae, Keilbein- und Felsenbeinhöhlen durch zahlreiche feine Lymphbahnen mit dem System der großen Hirnlymphräume in Verbindung stehen. Auf diesen

Wegen dürfte zurzeit am häufigsten das Eindringen infektiöser Keime erfolgen. Denn die früher häufige Gelegenheit, die durch Kopfverletzungen mit Frakturen oder Fissuren des Schädels geboten wurde, hat an Wichtigkeit bedeutend verloren, seitdem die aseptische Wundbehandlung solchen Ereignissen rechtzeitig vorzubeugen gelernt hat. Man hat die verschiedensten Eitererreger in dem meningitischen Eiter schon nachgewiesen. Am häufigsten trifft man wohl den Pneumokokkus lanceolatus (Fränkel). Er findet sich nicht nur dort, wo die Meningitis im Anschluß an eine Pneumonie sich entwickelt, aber in letzterem Falle fast ausnahmslos. Dabei kommt noch eine andere Stelle des Eindringens der Mikroben in Betracht: das sind die Lymphscheiden um die Nerven, insbesondere die Interkostalnerven oder auch die Foramina intervertebralia. Dorthin gelangen sie eventuell durch die Pleura hindurch mit dem Lymphstrom. Ebenso häufig begegnet man aber den gewöhnlichen Eiterbakterien, den Staphylokokken und besonders den Streptokokken im meningitischen Exsudat. Ferner hat man Influenzabazillen, Colibakterien und kürzlich Paratyphus nachgewiesen. Gewöhnlich trifft man nur einen der genannten Mikroben in Reinkultur an, besonders, wenn man die Untersuchung noch am Lebenden ausführen kann. In den letzten Lebenstagen solcher Kranken hat man die Bakterien, namentlich Pneumokokken und Influenzabazillen, auch im Blute der betroffenen Patienten nachgewiesen. Doch ist mit diesem Befunde nicht gesagt, daß sie auf dem Blutwege in das Gehirn gelangen, vielmehr können sie ebensogut erst von dem örtlichen Krankheitsherde aus sekundär ins Blut geraten sein. Wo man Gelegenheit hat, die Sache anatomisch zu verfolgen, erhält man vielmehr den Eindruck, daß die Erkrankung per continuitatem von außen nach innen fortgekrochen ist. Das gilt namentlich von den Fällen, wo die Erkrankung an infektiöse Nasenschleimhautentzündungen sich angeschlossen hat. Dann findet man auf der einen äußeren Seite des Siebbeins intensiven eiterigen Katarrh und auf der anderen inneren Seite besonders dicke Eiterschwarten, die die Bulbi olfactorii und die Riechlappen des Großhirns umhüllen und von da über Vorder- und Mittellappen der Großhirnhemisphären am stärksten sich ausbreiten. Umgekehrt findet man das Rückenmark von den dicksten Eiterschwarten umhüllt, wo man das Hineinkriechen eines eiterigen Prozesses durch die Intervertebrallöcher nachzuweisen vermag.

Die Gefahr dieser Infektion bedroht keine Periode des Kindesalters so schwer, wie das Säuglings- und früheste Kindesalter, und

hier sind es besonders zwei Nasenschleimhauterkrankungen, die sie in sich schließen, einmal die syphilitische Rhinitis, bei der ich eine ganze Reihe von Säuglingen an eitriger Meningitis habe eingehen sehen, und zum anderen die Keuchhusteninfektion junger Kinder. Unter 7 während der ersten 10 Jahre meiner distriktspoliklinischen Tätigkeit beobachteten Fällen von Säuglingsmeningitis war in 4 Fällen eine frische, nur ein bis anderhalb Wochen alte Keuchhustenerkrankung vorangegangen.

Nur ein Beispiel hierfür: 6monatlicher Knabe, erkrankte Ende April 1880 mit Husten (von keuchhustenkranken Kindern auf demselben Flur infiziert). Am 9. Mai hinzugeholt, fand ich Fieber, Blaßheit des Gesichts, Konvulsionen, vorwiegend der rechten Körperhälfte. Fontanelle hochgradig gespannt. Bewußtlosigkeit. Temperatur 40,6°, Puls 196; Respiration 84; ächzend. 10. Mai Exitus. — Dicke Eiterschwarte beide Hemisphären bedeckend; am stärksten über den Vorderlappen. Basis fast frei. Nervi olfactorii ganz von Eiter durchsetzt. Alle anderen Hirnnerven der Basis frei. Nasenschleimhaut im Zustand schwerer eiteriger Entzündung.

Bei Kindern jenseits des 2. Lebensjahres wird die eiterige Meningitis weit seltener. Am ehesten sieht man sie hier im Anschluß an Ohreneiterungen auftreten.

Die pathologisch anatomischen Veränderungen betreffen fast allein das Gehirn. Die Dura mater ist stark gespannt, an ihrer Innenfläche Andeutungen frischer Auflagerung. Das Großhirn zeigt sich besonders in seiner vorderen Hälfte von einer gelben oder gelbgrünlichen Eiterschwarte überzogen, die durch ein festweiches Exsudat gebildet wird. Es füllt wie ein Gipsausguß alle Furchen und Gruben, die der Subarachnoidealraum bildet, bis in den Grund der Sulci zwischen den Windungen aus. Nach hinten und den Seiten der Großhirnhemisphären zu wird das Exsudat dünner, in den Fossae Sylvii erreicht es wieder größere Mächtigkeit. An der Basis finden sich dort, wo der Subarachnoidealraum unter der überbrückenden Arachnoidea größere Räume bildet, Ansammlungen von dünnerer, bald mehr eiteriger, bald mehr hämorrhagisch seröser Flüssigkeit. Die der Hirnrinde aufliegende Pia ist selbst eiterig infiltriert und mit ihr einzelne Partien der Hirnoberfläche. Das Rückenmark kann wenig in Mitleidenschaft gezogen sein. Je nachdem aber die Eintrittspforte des infektiösen Giftes gelegen ist, kann es auch, wie oben schon angedeutet, besonders stark mit ergriffen sein. Die Gehirnsubstanz ist fest, derb, trotz der durch die Eitermassen bewirkten Spannung noch hyperämisch, die Hirnventrikel beteiligen sich gemeinhin an der

eiterigen Entzündung nicht, sind leer oder mit spärlicher Lymphe gefüllt.

An der Nase, am Ohr oder an den Lungen findet man die entzündlichen Veränderungen, wie sie den Ausgangsstellen der Infektion für die Hirnhäute entsprechen. Die Milz ist meist etwas geschwollen.

Das klinische Bild der Krankheit gelangt rasch auf die Höhe der Entwicklung, der Verlauf ist stürmisch. Im Säuglingsalter meldet sich die Erkrankung durch Unruhe, Fieber und wiederholtes Erbrechen, das auch beim Brustkind bald nach der Nahrungsaufnahme in dickem Strahl erfolgt. Die Körpertemperatur steigt auf beträchtliche Höhe, weit über 40°, der Puls auf 200 und darüber. Die Respiration, ebenfalls frequent, nimmt bald einen eigentümlich ächzenden Klang beim Ausatmen an, der einzige Ausdruck des Schmerzes, an dem der Säugling wohl leidet. Bei Berührung und Bewegung des Kopfes bricht das Kind in schmerzhaftes Wimmern aus. Jetzt setzen Konvulsionen ein, die meist Schlag auf Schlag folgen und nur durch starke Narkotika einigermaßen im Zaume zu halten sind. Das Bewußtsein schwindet mehr und mehr, was beim Säugling an dem leeren Gesichtsausdruck, den ins Weite starrenden, nicht mehr fixierenden Augen von jedem Erfahrenen leicht erkannt wird, während es freilich der Neuling wohl mal gänzlich übersehen kann. Das Gesicht erbleicht und verfällt, nimmt eine eigene, etwas ins Gelbliche spielende kachektische Färbung an. Die große Fontanelle wölbt sich vor und fühlt sich von Stunde zu Stunde stärker gespannt an. Der Puls kann Unregelmäßigkeiten darbieten, wird aber selten deutlich verlangsamt. Allerhand automatische Bewegungen, Gähnen, Spitzen des Mundes, Schnalzen mit der Zunge, Schielen unterbrechen das monotone Bild des Komas zwischen den einzelnen konvulsivischen Attacken. Nach einem Verlaufe von meist nur wenig (3 bis 5) Tagen endet der schwere Zustand mit dem Tode. Figur 44 gibt ein Bild des Fieberverlaufes bei dieser fulminanten Erkrankung.

Figur 44.

Fieberverlauf einer akuten eitrigen Meningitis.

Bei älteren Kindern setzt die Erkrankung damit ein, daß zu den bisherigen Krankheitserscheinungen (einer Pneumonie, einer Otitis,

eines akuten Exanthems) neues oder höheres Fieber, Erbrechen und heftiger Kopfschmerz hinzutreten. Wo die Erkrankung scheinbar primär auftritt, kann sie auch von einem Frost eingeleitet werden. Die Kopfschmerzen bleiben zunächst immer im Vordergrund der Erscheinungen, jede Bewegung des Kopfes steigert sie ins Unerträgliche. Bei Ausgang der Erkrankung vom Ohre macht sich oft ein deutlicher Druckschmerz am Schläfen-, Seitenwand- oder Hinterhauptbein geltend. Das Bett wird sofort aufgesucht, wo nicht vorher schon Bettlägerigkeit bestand. Der Appetit verschwindet, die Zunge belegt sich dick. Der Stuhl ist verstopft. Nächtliche Unruhe, Delirien wechseln mit schläfrigem, apathischen Wesen am Tage, das aber sehr oft durch laute Klagen über den Kopf durchbrochen wird; diese können bis zu wahrhaft maniakalischen Paroxysmen ausarten.

Das Fieber hält sich konstant hoch, Konvulsionen, Kontrakturen, gleichsinnige Abweichung der Bulbi, Steifigkeit des Rückens und der Glieder können hinzutreten. Die Nackenstarre ist bald mehr, bald weniger ausgesprochen, der Versuch aber, den Kopf nach vorn zu bewegen, fast stets sehr schmerzhaft. Der Puls ist meist hoch, ab und zu unregelmäßig. Die Pupillen sind eng, reagieren träge, die Untersuchung des Augenhintergrundes bietet kein konstantes Resultat; doch findet man häufig Neuroretinitis, beginnende Stauungspapille. Schließlich kommt es zu völligem tiefen Koma, das nur noch durch vereinzelte Schmerzensschreie unterbrochen wird.

Auch hier ist der Verlauf meist sehr rapid, das ganze qualvolle Drama spielt sich in zwei bis drei, höchstens sechs oder sieben Tagen ab.

Der Ausgang ist in der weitaus größten Zahl der Fälle letal. Dort, wo die Diagnose der Erkrankung durch die Lumbalpunktion sicher gestellt war, hat man nur äußerst selten Genesung eintreten sehen. Langer beschreibt eine durch den Influenzabazillus bewirkte eiterige Meningitis mit Ausgang in Heilung.

Die Diagnose ist früher wohl vielfach fälschlich bei jungen Kindern auf Meningitis gestellt worden, wo schwere Hirnerscheinungen, Erbrechen, Konvulsionen und Fieber durch anderweite Erkrankungen (namentlich akute Pneumonien) bedingt waren. — Auch jetzt noch kann durch manche hochfebrile Fälle von Encephalitis, besonders im frühen Kindesalter, ganz der Eindruck einer Meningitis hervorgerufen werden, und erst der weitere Verlauf, das Abklingen der schweren Erscheinungen und das Zurückbleiben von spastischen Lähmungen klärt dann über die Diagnose auf.

Auch bei gehäuften eklamptischen Anfällen kann der intensive Sopor, der auch in den Intervallen andauert, die hohe Steigerung der Körpertemperatur, die nicht selten schweren Attacken mit mehrtägiger Dauer folgt, zu Zweifeln Anlaß geben. Da es sich hier meist um Säuglinge handelt, so gibt die Untersuchung der Fontanelle einen Fingerzeig an die Hand. Bei einfacher Eklampsie ist diese in den Intervallen nicht gespannt und vorgewölbt, während sie es bleibt, wo ein entzündliches Exsudat den Krampfanfällen zugrunde liegt. (Ganz ohne Ausnahme ist diese Regel allerdings insofern nicht, als man manchmal, besonders bei atrophischen, heruntergekommenen Säuglingen die Fontanellenspannung bei wirklicher Meningitis vermißt.)

Den besten und sichersten Aufschluß gibt in zweifelhaften Fällen die Lumbalpunktion.

Da diese durch Quinckes Verdienst uns geschenkte diagnostische Methode eine immer wachsende Bedeutung gewinnt, so muß jeder Kinderarzt ihre Ausübung erlernen. Es sei daher die leicht auszuführende Manipulation gleich bei dieser ihrer ersten Erwähnung beschrieben.

Man bedient sich dazu der Punktionsnadel, wie sie zuerst von Quincke angegeben und von verschiedenen Autoren modifiziert ist (z. B. ist Krönigs Apparat zu empfehlen). Sie ist von der Dicke einer großen Punktionsnadel, mit einem Mandrin armiert und mit einem Hahn versehen, der sich beim Herausziehen des Mandrins schließen läßt, um erst nach dem Anlegen der Steigungsröhre zur Bestimmung des Druckes in der Rückenmarkshöhle geöffnet zu werden.

Zur Einstichstelle wird der Raum zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel gewählt. Bis zu diesem Niveau reicht das Rückenmark auch beim jungen Säugling nicht, vielmehr sind hier die einzelnen Nervenstränge der Cauda equina innerhalb der Flüssigkeit im Sacke der Dura mater und des Subarachnoidalraumes ausgespannt. Eine Verletzung von Nervensubstanz ist deshalb so gut wie ausgeschlossen.

Beim Kinde deckt der obere Processus spinosus das Foramen zwischen den Dornfortsätzen nicht so dachziegelartig wie beim Erwachsenen. Man sticht deshalb genau in der Mittellinie zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbelfortsatz ein. Hierbei läßt man durch einen Gehilfen die untere Hälfte des Rumpfes stark nach hinten krümmen. Nach dem Durchstechen der Haut dringt man beim jungen Kinde 2 bis höchstens 3 cm vor und befindet sich dann in der Rückenmarkshöhle. Jetzt wird der Mandrin entfernt, und man bemerkt schon dabei das Heraustreten eines Tropfens Flüssigkeit. Man schließt den Hahn sofort ab und verbindet die Öffnung der Nadel mittels eines kleinen Stückes Gummischlauch mit dem einen Schenkel eines gläsernen T-Röhrchens, dessen 2. Schenkel das von dem Gehilfen gehaltene gläserne Steigrohr trägt, dessen nach abwärts führender dritter Schenkel mit Gummirohr und Klemmpinzette armiert ist. Dieser Schenkel bleibt zunächst geschlossen. Jetzt wird der Hahn der Nadel geöffnet und die Cerebrospinalflüssigkeit steigt in dem Steigrohr

empor. Mittels eines Zentimetermaßes wird die Höhe der Flüssigkeitssäule gemessen und so der Druck innerhalb der Rückenmarkshöhle bestimmt. — Dann wird die Klemmpinzette geöffnet und die Flüssigkeit fließt nun ab. Von Zeit zu Zeit wird der Druck aufs neue bestimmt, wenn er auf 80—100 mm Wasserdruck gesunken, wird die Entleerung beendet. Alle Teile des Apparates werden vor der Punktion sterilisiert. Die Reinigung des Rückens und der Hände des Operateurs und Gehilfen geschieht nach allen Regeln der Asepsis. Dann läßt die steril aufgefangene Flüssigkeit sich zu weiterer bakteriologischer Untersuchung verwenden. Sedimente oder Gerinnsel werden direkt mikroskopisch und bakteriologisch untersucht.

Bei der eiterigen Meningitis ist die Menge des ausfließenden Exsudates meist nicht sehr groß. Aber die Art der Krankheit gibt sie sofort dadurch zu erkennen, daß es trüb ist, von gelblicher oder bräunlicher Farbe, manchmal deutlich eiterig. Nach kurzem Stehen sondert sich ein Sediment ab, das aus Eiterzellen besteht und in dem man außerdem die Bakterien gewöhnlich schon nachzuweisen vermag, deren Züchtung den Fall dann weiter aufklärt. — Die Leukocyten des Exsudates haben polynukleären Charakter.

Behandlung. Der Kopf ist zu kühlen, mittels Eisblase oder besser Eiskappe mit Leiterschem Eisschlauch. Wo passende Eisbehälter nicht zu haben, wendet man in Eiswasser getauchte gut ausgerungene Tücher an. Diese sind kleinen Eisblasen sogar vorzuziehen, weil sie gestatten, den ganzen Kopf von Stirn bis Hinterkopf und die Seitenteile mit einzuhüllen. — Sehr energisch abkühlend wirkt auch die Berieselung, wobei der Kopf auf wasserdichter Unterlage an den Rand des Kopfkissens gebettet wird und nun tropfenweise auf die Stirn kaltes Wasser aus einem passenden Behälter geträufelt wird, das dann über den Kopf entlang fließt und vom Kopfende des Kissens abgeleitet wird. Die Verdunstung wirkt hier sehr erheblich. — Erleichternd wirken ferner örtliche Blutentziehungen, die man am besten öfter wiederholt, jedesmal nur mäßige Mengen Blut (1 bis 2 Blutegel beiderseits am Proc. mastoideus oder den Schläfen) entleerend. Auch mit einem Aderlaß erzielt man manchmal sehr deutliche, wenn auch vorübergehende Besserungen; besonders bei den heftigen immer wiederkehrenden Konvulsionen kann er von Nutzen sein. Beim Säugling muß die Vene sorgfältig bloßgelegt werden, ehe sie geöffnet wird. — Gegen die Konvulsionen sind außerdem Narkotika gar nicht zu entbehren; vor allem das Chloralklistier (0,5 bis 1,0 beim Säugling); ferner muß die Chloroforminhalation wiederholt zur Anwendung kommen. Ja manchmal muß man sogar zu einer sehr

vorsichtig dosierten Morphin- oder Atropineinspritzung seine Zuflucht nehmen.

Die Hoffnung, die man auf die therapeutische Wirkung der Lumbalpunktion gesetzt hat, hat sich nicht erfüllt, immerhin kann die durch die Punktion bewirkte Herabsetzung des cerebrospinalen Druckes vorübergehende Erleichterung bringen.

Da gewöhnlich Stuhlverstopfung besteht, ist die Anwendung des Kalomels ratsam; einen Tag lang oder auch länger 3stündlich Dosen von 2—3 cg. — Schließlich mag man auch die Inunktionen von Quecksilbersalbe längs des Rückens oder auch abwechselnd in die Glieder anwenden. — Bei einer so schweren und rapid verlaufenden Erkrankung wird man schon zum Troste mancher Eltern eine gewisse Polypragmasie entwickeln müssen.

d) Die tuberkulöse Meningitis.

(Basilarmeningitis. Akuter Hydrocephalus der älteren Autoren.)

Ehe man das Vorhandensein der miliaren Tuberkel bei dieser Form der Hirnhautentzündung entdeckt hatte (was im Jahre 1830 geschah), bezeichnete man sie als hitzige Gehirnwassersucht, weil der hochgradige Erguß von Flüssigkeit in die Ventrikel die Aufmerksamkeit bei den Sektionen vor allem auf sich zog. Mehr als die oft gar nicht so deutlich ausgesprochene entzündliche Erkrankung des Subarachnoidealraumes beherrscht allerdings, wie schon Robert Whytt (1768) klar erkannt hatte, der Ventrikelerguß das Bild und den Verlauf der Krankheit.

Die Ätiologie aber ist durch die tuberkulöse Infektion gegeben. Fraglich ist nur, auf welchem Wege der Tuberkelbazillus in den Subarachnoidealraum gelangt, wo er in der verhältnismäßig kurzen Zeit seiner Anwesenheit die Entwicklung oft sehr zahlreicher miliarer Tuberkel anzuregen vermag. — Es geschieht dieses in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Wege des Bluttransportes. Das läßt sich mit voller Sicherheit dadurch erweisen, daß nur in ganz ausnahmsweise zu beobachtenden Fällen die Miliartuberkulose allein in den Meningen auftritt, vielmehr regelmäßig eigentlich nur ein Glied in der Kette der allgemeinen Miliartuberkulose darstellt, von der man bald in gleicher, bald in stärkerer oder geringerer Ausbreitung eine große Zahl auch anderer Organe, Lungen, Milz, Leber, Nieren, Herz usw. befallen sieht. Selbst wo man voraussetzen könnte, daß etwa nur eine örtliche Infektion der Hirnhäute von einem be-

nachbarten solitären Herd, der etwa in Erweichung und Zerfall übergegangen war (solitärer Hirntuberkel, Karies), stattgefunden hätte, selbst da findet man doch gewöhnlich allgemeine Miliartuberkulose neben der tuberkulösen Meningitis.

Z. B. fand ich bei einem einjährigen Knaben eine das ganze Felsenbein durchsetzende tuberkulöse Caries mit einem zentimeterlangen Sequester, der zu einer Pachymeningitis externa tuberculosa geführt hatte. Daneben bestand die sehr starke tuberkulöse Meningitis der weichen Häute als Teilerscheinung einer verbreiteten Miliartuberkulose, die ihren Ausgang von einer hochgradigen Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen genommen hatte.

Es spitzt sich also die Frage nach dem Entstehen der tuberkulösen Meningitis auf die Frage nach der Entstehung der Miliartuberkulose zu, und wenn diese beantwortet, auf die Erörterung, warum bei dieser Form der Miliartuberkulose des Kindesalters gerade die Meningen eine so bevorzugte Stellung einnehmen.

Die neueren und neuesten Forschungen über die Tuberkulose haben auch die Frage der Miliartuberkulose aufs neue aufgerollt.

Es schien nach den scharfsinnigen Untersuchungen von Weigert[1]) sicher gestellt, daß die Miliartuberkulose durch — ganz allgemein gesprochen — einen Einbruch eines tuberkulösen Herdes in die Blutbahn, sei es durch Erweichung eines tuberkulösen Venenthrombus, sei es von dem tuberkulösen Ductus thoracicus (Ponfick) her erfolgt.

Diese Anschauung hat Weigert selbst durch fortgesetzte Untersuchungen weiter zu erhärten vermocht und sie hat in den sehr sorgfältigen Forschungen Schmorls eine Bestätigung erhalten. — Seitdem hat aber namentlich Ribbert gegen diese Erklärung Einspruch erhoben, indem er hervorhob, daß erstens der Nachweis einer solchen Venenerkrankung, wie sie Weigert annahm, in öfteren Fällen nicht zu liefern sei, und zweitens die Zahl von Bazillen, die dabei ins Blut gelangten, die ungeheuere Masse von entstehenden Miliartuberkeln oft genug nicht erklären könne. Endlich weist R. auf die vielfach zu beobachtende periodische Häufung der Fälle von Miliartuberkulose hin, die nur erklärbar sei, wenn man eine bisher noch unbekannte weitere Bedingung annehme, die eine sonst nicht vorkommende Vermehrung der Tuberkelbazillen innerhalb des Blutes ermögliche. Zugunsten dieser Anschauung würde es sprechen, wenn die von v. Behring beim Tierexperiment gefundene Tatsache für den Menschen gelten würde: daß auch schon von jeder infizierten Lymphdrüse aus Tuberkelbazillen stets ins Blut gerieten, aber für gewöhnlich dort unschädlich gemacht würden (infolge einer schon vorher durch Infektion während des Säuglingsalters erzielten Immunisierung des Organismus). — Auch nach dieser Anschauung hätten wir zur Entstehung der tuberkulösen Meningitis also noch besondere Hilfsmomente nötig.

---

[1]) Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk. I. Band 1883. Michael, über einige Eigentümlichkeiten d. Miliartub. im Kindesalter. Inaug.-Diss., Leipzig 1884.

Eine noch viel größere Umwandlung müßten unsre Anschauungen von der tuberkulösen Meningitis sich gefallen lassen, wenn die von v. Behring mitgeteilten Resultate seiner umfassenden Tierversuche ihre Bestätigung beim Menschen finden würden. Danach würden die hier in Frage stehenden Knötchen von den eigentlichen Miliartuberkeln dadurch sich unterscheiden, daß sie niemals verkäsen, vielmehr sich organisieren, und daß sie nicht durch den Tuberkelbazillus selbst verursacht sind. Sie wären als Granulationstuberkel (graue durchsichtige Submiliartuberkel) zu bezeichnen. —

Der Kliniker sieht sich also vor die Frage gestellt, ob er für die Entstehung der Miliartuberkulose bezw. der tuberkulösen Meningitis bei Kindern solche Hilfsmomente — die beim Erwachsenen (wenigstens meistens) fehlen — nachzuweisen vermag.

Hier ist nun vorerst zu erwähnen, daß die tuberkulöse Meningitis ganz auffällig das frühe und früheste Kindesalter bevorzugt. Von 55 derartigen Fällen, die ich in der Privatpraxis (Distriktspoliklinik) zu beobachten Gelegenheit hatte, fielen 40 auf die ersten vier und 25, also beinahe die Hälfte, auf die ersten zwei Lebensjahre, mehr als der dritte Teil allein auf das zweite Lebensjahr (18).

Bemerkenswert ist, daß sich unter den 7 im ersten Lebensjahre Gestorbenen (und Sezierten) 4 Brustkinder befanden (drei 4monatige und ein 7monatiges). Dazu kommen noch 3 Säuglinge die, im Alter von einem Jahre, und einer, der $1^1/_2$ Jahre alt, noch an der Brust lagen. Einer davon erkrankte gerade im Moment der Entwöhnung. Sämtliche Mütter waren zur Zeit der Erkrankung der Säuglinge gesund, drei von ihnen habe ich noch jahrelang nachher beobachtet, sie blieben gesund. In einem Falle war aber der Vater kurz vor der Erkrankung des 4monatl. Säuglings an Phthisis gestorben, in einem anderen war der Vater krank. — In den übrigen Fällen weiß ich darüber nichts.

In keinem der 5 vollständig sezierten Fälle war eine primäre Darmtuberkulose vorhanden, es waren die Mesenterialdrüsen völlig frei von Verkäsung, während bei allen hochgradige Verkäsung der Bronchialdrüsen und zum Teil Lungenkavernen gefunden wurden.

Nur 10 Fälle, also noch nicht der fünfte Teil, fielen auf das schulpflichtige Alter, kein Erkrankter war über 11 Jahre alt. Es fällt dieses Verhalten allerdings mit demjenigen zusammen, das die Tuberkulose im Kindesalter überhaupt zeigt, wo ja ebenfalls das zweite Lebensjahr und die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres die weitaus größte Mortalität an Tuberkulose im allgemeinen aufweisen. — Immerhin könnte dieses ganz auffällige Überwiegen der tuberkulösen Meningitis im frühesten Kindesalter daran denken lassen, ob hier der Subarachnoidealraum nicht ein ganz besonders günstiges Terrain für die Entwicklung von Mikroben darbietet; denn daß die Bazillen das Kanalsystem der Blutgefäße, in dem sie sich ursprünglich be-

finden, verlassen, davon kann man sich bei jeder Spinalpunktion überzeugen. Auch die nicht ganz seltene Aussaat von miliaren Tuberkeln auf der Innenfläche der Dura mater dürfte wohl dafür sprechen, daß sie durch die Arachnoidea hindurchgeschwemmt oder mit Wanderzellen getragen werden können. — Eine besonders starke Neigung der Hirnhäute des Säuglings zur Infektion haben wir ja schon bei der eiterigen Meningitis kennen gelernt.

Daß zu gewissen Zeiten eine Häufung der Krankheit bemerklich wird, kann jeder Praktiker bestätigen. Von den obenerwähnten 55 Fällen erkrankten in einzelnen Jahren während eines Vierteljahres 4 bis 5 Kinder, während andere Male auf das ganze Jahr 2 bis 3 Fälle kamen, in einem Jahr sogar einmal nur ein einziger. — Auch die Jahreszeiten sind verschieden bedacht. Auf das Frühjahr (Februar bis Mai) fielen über die Hälfte aller Fälle, auf den Sommer nur fünf.

Was nun die Häufungen anlangt, so hat man nicht nötig, hier auf eine unbekannte Ursache zurückzuschließen. Vielmehr ergibt sich in meiner Erfahrung ganz dieselbe Beziehung, auf die die Kinderärzte, z. B. Pott, schon lange aufmerksam gemacht haben, daß nämlich jeder größeren Masern- und Keuchhustenepidemie eine Reihe von Monaten später eine Häufung von tuberkulöser Meningitis nachfolgt.

Eine ganz durchsichtige Erklärung für die Tatsache, daß Masern- und Keuchhusten den Organismus zur Infektion mit Tuberkulose empfänglicher machen, oder eine latente Tuberkulose zu einer progredienten gestalten, ist noch nicht gegeben. An der Tatsache selbst läßt sich nicht zweifeln. Wie früher erwähnt, fehlt in der ersten Woche der Masernkrankheit dem Organismus die Fähigkeit, gegen die v. Pirquetsche Tuberkulinprobe zu reagieren.

Man kann ab und zu den direkten Übergang der Masern in die tuberkulöse Meningitis beobachten. Ein 6jähriger Knabe war im Winter 1887/88 verstimmt, blaß und mager geworden. Am 9. Februar erkrankte er an Masern, die sich durch eine Pneumonie des linken Unterlappens unter fortwährendem Fieber in die Länge zogen. Am 2. März begann unter Konvulsionen die Meningitis tuberculosa, die am 21. März tödlich endete. — Ein 7jähriger Knabe erkrankte Ende Oktober 1879 an Masern, blieb von da an verdrießlich, mager, blaß; am 30. November beginnt die Meningitis mit Erbrechen und führt am 17. Dezember zum Ende. Nur die Bronchialdrüsen und eine Mesenterialdrüse zeigen sich verkäst. Sonst nur Miliartuberkulose der Organe. — Auch schon während des Verlaufes des Keuchhustens kann man die Krankheit sich entwickeln sehen. Ein $1\frac{1}{2}$jähriges noch an der Brust liegendes Kind erkrankte in der 6. Woche des Keuchhustens mit Erbrechen und starb nach 15tägigem Verlauf. Eine nur auf den linken oberen Lungenlappen und die zugehörigen Lymphdrüsen beschränkte chronische Tuberkulose mit Zerfall (2 größere Kavernen) zeigte, daß die Kleine

schon tuberkulös krank in den Keuchhusten geraten war, der nun die allgemeine Miliartuberkulose (zahlreicher Organe und der Meningen) zum Ausbruch gebracht hatte. Die Därme waren völlig normal. — Ein Halbjahr vorher hatte die Kleine Masern gehabt.

Hebt die neue Infektion hier die vielleicht vorher bestandene Immunität gegen eine allgemeine Blutinfektion auf? Leider wird sich diese Frage experimentell schwer entscheiden lassen, da jene Krankheiten nicht auf das Tier übertragbar sind. — Aber eine weitere unbekannte Größe, als sie eben in der Art des Einflusses jener spezifischen Infektionen gelegen ist, brauchen wir nicht, um die Häufungen der Fälle von tuberkulöser Meningitis zu verstehen.

Daß, abgesehen von Infektionskrankheiten, auch andere Schädlichkeiten, wie abnorme körperliche oder geistige Anstrengungen, besonders dürftige Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse, namentlich aber traumatische Einwirkungen (Fall, Schlag auf den Kopf) von Einfluß auf die Entstehung der Miliartuberkulose und tuberkulösen Meningitis sein können, ist vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen. Jedenfalls gehen nicht so selten Traumen dem Ausbruch der Krankheit voraus.

Als Ausgangspunkt der Erkrankung, d. h. als diejenige Stelle, von wo aus die allgemeine Aussaat der Tuberkelbazillen ins Blut erfolgt, darf man wohl im allgemeinen denjenigen Herd betrachten, wo die tuberkulöse Infiltration in Verkäsung und Erweichung übergegangen ist, bzw. die natürliche Begrenzung eines Organes, z. B. der Lymphdrüsen durchbrochen ist. Dieser Herd ist nun bei weitem am häufigsten in den Bronchialdrüsen und Lungendrüsen gelegen.

Das war z. B. auch bei den drei erst 4 Monate alten Brustkindern der Fall, von denen zwei schwere mit kavernösem Zerfall verbundene Lungentuberkulose darboten. Bei allen 3 Kindern war der Darm frei von ulzeröser Tuberkulose.

Nur einmal fand ich die Bronchialdrüsen in ganz geringem Grade tuberkulös, während die tiefen Halsdrüsen in einer zusammenhängenden Reihe von der Bifurkation bis zur Schädelbasis sich verkäst zeigten.

Bei diesem Fall, einen 3jährigen Knaben betreffend, handelte es sich gerade um eine lange Erkrankung vor dem Beginn der tuberkulösen Meningitis. Er erkrankte im Juni 1886 an einem mäßigen pleuritischen Exsudat, Anfang November desselben Jahres an Masern mit Anschluß eines zwei Monate lang sich hinziehenden intermittierenden Fiebers (eitrige Bronchitis gefunden), bis Ende Dezember die Meningitis ausbrach. — Die Lungen zeigten von älteren Prozessen nur die pleuritischen Verwachsungen und die eitrige Bronchitis.

Einmal fand ich eine primäre Darmtuberkulose bei einem 7jährigen, äußerst vernachlässigten Mädchen mit alten Geschwüren im Blinddarm, adhäsiver Peritiphylitis und Peritonitis und allerdings auch einer verkästen Trachealdrüse. Hier waren auffälligerweise makroskopisch in keinem anderen Organe als in den Meningen miliare Tuberkeln nachzuweisen.

Wo tuberkulöse Osteomyeliten der Meningitis vorausgegangen waren (Hüftgelenk, Wirbel, Kniegelenk) oder solitäre Hirntuberkel, fanden sich jedesmal mindestens gleich alte und hochgradige tuberkulöse Herde in den Tracheobronchialdrüsen.

Einmal sah ich bei einem einjährigen Kinde (nach Masern) eine starke Anschwellung der Halslymphdrüsen, und bei der Autopsie waren in diesen Paketen neben Verkäsungen Verkalkungen wahrzunehmen, während die Tracheobronchialdrüsen käsig erweicht waren.

Pathologische Anatomie. An der Innenfläche des Schädeldaches findet sich manchmal etwas frisches Osteophyt. Die Dura mater zeigt sich immer stark gespannt, ihre Innenfläche bietet manchmal die Anfänge von hämorrhagischer Entzündung und an der Basis eine Aussaat sehr zarter, kleiner submiliarer Tuberkel. Die Windungen der Hirnoberfläche sind eng aneinandergedrängt, die Sulci sind zu engen, leeren Klüften umgewandelt, alle Flüssigkeit ist aus ihnen hinweggedrängt. Oft gewahrt man schon an der Oberfläche die Aussaat spärlicher Tuberkel und auch grau oder graugelb gefärbte Streifen eines halbflüssigen Exsudates, die besonders von den Fossae Sylvii aus nach der Konvexität des Gehirns heraufziehen. Je weiter nach der Basis zu, um so dichter wird diese Ausschwitzung in den Subarachnoidealräumen. Die konvexen Teile der Hemisphären fühlen sich wegen der Verdrängung der Lymphe aus allen Spalten dichter und derber an, bieten aber in toto doch ein schwappendes Gefühl, das durch die Anhäufung einer großen Masse von Flüssigkeit in den Seitenventrikeln hervorgerufen wird. Der Balken ist konvex vorgewölbt, reißt auch gar nicht selten bei Herausnahme des Gehirns ein und öffnet so einer Menge klarer Flüssigkeit den Weg. Die Subarachnoidealräume der Hirnbasis sind von einem sulzigen, graugelblichen bis rötlichen Exsudat infiltriert, das teils aus geronnener, teils aus tropfbar flüssiger Masse gebildet wird. In den einzelnen Fällen überwiegt bald der eine, bald der andere Anteil. Arterien und austretende Nerven sind umhüllt von diesem basalen Exsudat. Nach Durchtrennung der Arachnoidea und Lösung und Zerteilung der Exsudatmassen sieht man an den kleinen Arterienzweigen, die von den großen sich

abzweigend das Chiasma, Brücke, Kleinhirn umspinnen, in den Fossae Sylvii oder der vorderen Gehirnspalte sich aufwärts ziehen, wie die Beere an der Traube, eine mehr oder weniger große Anzahl von submiliaren durchsichtigen, grauen oder auch schon etwas größeren opaken kugeligen Knötchen sitzen, deren Struktur derjenigen des Miliartuberkels gleicht. Tuberkelbazillen findet man frei in der Flüssigkeit des Subarachnoidealraumes. — Auch die nach innen umgeschlagenen Stücke der weichen Hirnhaut, die Tela und Plexus choroidei aller Ventrikel, lassen in den meisten Fällen deutlich die Entwicklung von miliaren Tuberkeln wahrnehmen.

Die sämtlichen Hirnhöhlen, sowohl die seitlichen wie die medialen (3., aquaeductus, und 4. Ventrikel), zeigen eine mittlere bis hochgradige Erweiterung, die durch den ab und zu mit fibrinösen Beschlägen des Ventrikelbodens verbundenen Erguß einer wasserklaren Flüssigkeit hervorgerufen ist. Er ist, wie sein relativ hoher Eiweißgehalt beweist, entzündlicher Natur und fehlt nur ganz ausnahmsweise; er stammt wohl vorwiegend aus den Plexus und Telae, doch mag auch die Ventrikelwand sich beteiligen. — In einer Reihe von Fällen scheint die Hirnsubstanz in der Umgebung der Ventrikel von einem entzündlichen Ödem mit befallen zu werden, oft bis in ziemliche Tiefe. Denn auch bei sehr bald nach dem Tode und bei kühler Temperatur angestellter Sektion findet man die an die Ventrikel angrenzenden Partien des Fornix und Balkens, der großen Ganglien, den Boden des 3. Ventrikels im Zustande matschiger weißer Erweichung. Teils kommt das in ganz diffuser Ausbreitung, teils an umschriebenen Stellen am Corpus striatum, Thalamus opticus vor. Zu unterscheiden sind diese Erweichungen von den kadaverösen, die bei lange liegenden Leichen besonders zur Sommerszeit sich leicht einstellen. — An der Peripherie setzen sich von einzelnen infiltrierten Piastellen oft in die Hirnrinde Entzündungs- und Erweichungsprozesse fort, so daß die von Trousseau der Erkrankung gegebene Bezeichnung einer Meningo-encephalitis zu Recht besteht. — Neben der akuten Tuberkulose finden sich in einzelnen Fällen chronische, verkäsende Infiltrationen der Hirnrinde vor, die eine erhebliche Ausbreitung in der Fläche, bei geringer in die Tiefe, besitzen können, sog. gelbe Platten; endlich einzelne oder zahlreiche Solitärtuberkel in ganz verschiedenen Hirnprovinzen.

Die entzündliche Ausschwitzung zeigt in den einzelnen Fällen außerordentlich große Gradunterschiede. Zuweilen ist sie bis zu $^1/_2$ Zentimeter dick, derb fibrinös, plastisch, die Vertiefungen am

Chiasma, Pons und Kleinhirn ausfüllend. Andere Male findet man in dünnem Exsudat einzelne Fibrinflocken suspendiert. In noch anderen Fällen sieht die ganze Exsudation einer klaren, rasch aus den Subarachnoidealräumen abfließenden Flüssigkeit mehr einem Ödem ähnlich. Endlich kann das Exsudat so gut wie ganz fehlen und eine bald zerstreute, bald äußerst dichte Eruption von Miliartuberkeln die Hirnhäute der Basis, weit in die Fossae Sylvii hinein und auf das Kleinhirn übergreifend, durchsetzen. (Granulie von Empis.)

Da in der weit überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle keine anderen Mikroben[1]) sich innerhalb des Hirnrückenmarkskanals vorfinden als die Tuberkelbazillen, so muß man annehmen, daß diese hier eine allgemeine gefäßreizende Wirkung ausüben. Allerdings zu einer starken Zellemigration kommt es fast niemals, denn eiterig wird das Exsudat bei reinen Fällen wohl nie. — Es ist aber völlig unklar, warum diese entzündliche Reaktion des Gefäßbaumes auf die Infektion manchmal völlig fehlt. Für die klinischen Symptome ist dieses vielleicht nicht ohne Einfluß.

In dem einzigen Falle, $1^1/_2$jähriges Mädchen, bei dem ich durch den ganzen 14tägigen Verlauf der Krankheit (vom 4. Tage an beobachtet) Fieberlosigkeit feststellen konnte (nur am letzten Tage 38,3), war bei allerdings erheblichem Hydrocephalus eine reine Miliartuberkulose der Meningen ohne jede entzündliche Exsudation an der Basis vorhanden.

Klinisches Bild und Verlauf. Ob die Meningitis tuberculosa scharf und mitten in scheinbar guter Gesundheit oder nach kürzeren oder längeren Prodromen einsetzt, das wird im einzelnen Falle davon abhängen, ob die Tuberkulose, die vorangeht, in Gestalt eines latenten Herdes vorhanden ist oder vorher schon progredient war.

Namentlich bei sehr jungen Kindern im ersten und Anfang des zweiten Lebensjahres kann die Krankheit mitten in scheinbar guter Gesundheit beginnen; z. B. Brustkinder können bis zum Ausbruch der Krankheit frisch, munter, gut genährt aussehen. In solchen Fällen handelt es sich gewöhnlich um nicht sehr ausgebreitete Drüsentuberkulose.

In einem Falle erlebte ich sogar die ganz bestimmte Angabe der Mutter, das Kind sei bis 14 Tage vor dem Tode völlig gesund und frisch gewesen, gut bei Appetit, Gesichtsfarbe und Ernährung, und sei erst von da an mager und elend geworden. Trotzdem fanden sich bei dem 14 Monate alten Kinde bereits verkäsende Infiltrate der Lungen.

---

[1]) Ausnahmsweise findet man allerdings Mischinfektionen z. B. mit dem Meningokokkus intracellularis.

Weitaus häufiger aber haben aufmerksame Eltern oder der behandelnde Arzt schon lange vor Ausbruch der Krankheit krankhafte Symptome auch an dem sehr jungen Kinde beobachtet. Namentlich Hüsteln oder Rasseln und Röcheln in der Trachea gehen wochen- und monatelang der Meningitis voraus, und wo die Kinder dann noch äußerlich fühlbare Drüsen haben, wo sie trotz guter Ernährung blaß aussehen und andere in dem Kapitel über Skrofulose erwähnte Zeichen von Ernährungsstörungen darbieten, da hat man oft schon ein halbes Jahr und länger die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Bronchialdrüsentuberkulose gemacht, auch wo es nicht gelang, mittels der physikalischen Untersuchung etwas herauszubringen.

In anderen Fällen leiden die Kinder an äußerlich sichtbaren und diagnostizierbaren tuberkulösen Affektionen der Haut, der Drüsen, der Knochen, und während sie an solchen in Behandlung stehen, entwickeln sich plötzlich die Erscheinungen der Hirnerkrankung.

In einem solchen Falle trat schon bei einem 9 Monate alten Kinde ein tuberkulöser Knoten der Gesichtshaut auf, der ohne wesentliche Änderung bis zum Ende des 1. Lebensjahres bestand, dann geöffnet wurde und nicht heilte. Kurz vor der Operation hatte Erbrechen die tuberkulöse Meningitis eingeleitet. Bei der Sektion zeigte dieses Kind außer der Hirnhauterkrankung Verkäsung der Bronchialdrüsen und zahlreiche solitäre Hirntuberkel.

In einer dritten Reihe geht eine Infektionskrankheit voraus. Zunächst tritt völlige Erholung ein und Wochen oder Monate später verfällt das Kind und erkrankt. Zu diesen Infektionskrankheiten gehören außer Masern und Keuchhusten auch die Varizellen.

Andere Male aber geht die Infektionskrankheit, die durch sekundäre Erkrankungen, namentlich der Lungen kompliziert ist, ganz allmählich in die Meningitis über. Oder man konstatiert lentescierende Erkrankungen der Lungen (chronisch-bronchitischer Natur), kleine pleuritische Exsudate mit irregulärem Fieber, die unvermerkt in die meningitische Erkrankung übergehen. In derartigen Fällen gelingt es oft, wenn man namentlich das Kind nicht vorher in Behandlung gehabt hat, nicht, den Beginn der Erkrankung festzustellen, und es kann den Anschein gewinnen, als ob man eine bereits monatelang dauernde Erkrankung vor sich hätte. — In Wahrheit dürfte aber die Meningitis selbst beim Kinde niemals länger als 2—3 Wochen dauern. Wo man die vorherige Krankheit beobachtet, gelingt es auch, den Beginn der neuen Krankheit oft noch deutlich zu erkennen, wie z. B. Figur 45 (S. 93) zeigt.

Zu falschen Zeitbestimmungen können auch solche Fälle Ver-

anlassung geben, wo der eigentlichen Meningitis wochen- oder auch monatelang schwerere nervöse Erscheinungen vorausgehen; namentlich Konvulsionen, Ohnmachten, Kopfschmerzen. Diese sind dann unter Umständen abhängig von solitären Tuberkeln oder von umschriebenen einzelnen verkäsenden Infiltraten der Hirnhaut und Hirnoberfläche, an die sich die allgemeine Miliartuberkulose doch erst in der üblichen Frist vor dem Exitus anschließt.

In solchen Fällen begegnet man unter Umständen ganz merkwürdigen und ungewohnten Verlaufsweisen. So sah ich einmal ein wochenlanges Fieber von dem Charakter einer akuten Infektionskrankheit, währenddessen man unklar darüber war, ob man eine Meningitis (cerebrospinalis?), Typhus oder was sonst vor sich hätte. Darauf eine fieberlose Periode und nun wieder eine wochenlange Erkrankung mit den Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis. Die Sektion wies einen großen zerfallenen älteren Kleinhirntuberkel und eine frische tub. M. auf.

Aus dem Vorhergehenden ist ersichtlich, daß man öfters die Chronologie der Erkrankung nicht mit Sicherheit bestimmen kann, ganz besonders dort nicht, wo man das Kind nicht selbst schon vor dem Krankheitsbeginn zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. Die wochen- und monatelang vorher bestehenden Zeichen allgemeiner Schwäche gehen zuweilen so unmerklich in die anfangs wenig ausgesprochenen Zeichen der Gehirnerkrankung über, daß man von den Angehörigen kaum etwas von bestimmteren Krankheitszeichen in Erfahrung bringt, und den Eindruck bekommen kann, als habe die schwere Erkrankung nur erst wenige Tage vor dem Tode etwa mit Konvulsionen begonnen.

Recht häufig aber bilden zwei Erscheinungen die Zeichen der einsetzenden Gehirnkrankheit: Erbrechen, das sich häufig wiederholen kann und bei älteren Kindern Kopfschmerzen. Das Erbrechen erfolgt oft genug, wie bei Magenkrankheiten, mit vorausgehendem Würgen, manchmal allerdings auch leicht, im großen Strahl, besonders beim Brustkind. Bei diesem kann auch das Verweigern der Nahrungsaufnahme das erste Symptom bilden, woran sich aber auch bald Erbrechen anschließt. In diesem Alter verbindet sich das Erbrechen auch oft mit Diarrhöe, der Entleerung grüner, schleimiger, gehackter Stühle: Erscheinungen, die in den ersten Krankheitstagen die Diagnose sehr oft auf die falsche Fährte einer Digestionsstörung lenken. Bei älteren Kindern — und oft auch bei Säuglingen — setzt dagegen alsbald nach dem ersten Erbrechen Verstopfung ein.

Auch über Schmerzen an anderen Körperstellen klagen ältere Kinder am Anfange, über den Leib, über Bruststiche, Schmerzen

in den Beinen. In einzelnen aber seltenen Fällen leitet sich die Krankheit sogleich mit Konvulsionen ein.

Meist entwickeln sich vielmehr die eigentlich nervösen Erscheinungen ganz allmählich und verstohlen. Am häufigsten ist gleich im Anfang ein Umschlag der Stimmung. Schon in den „prodromalen" Wochen oder Monaten sind zwar, wie man oft hört, die Kinder nicht mehr so fröhlich wie früher, haben zur Arbeit wie zum Spiel weniger Lust, sind sogar oft mißlaunig. Aber der plötzliche Umschlag beim Beginn der Krankheit besteht in einem förmlichen Charakterwechsel. Mit einem Male wird das Kind still, in sich gekehrt, ist oft minutenlang wie geistesabwesend, blickt stier mit erstaunten weiten Augen vor sich hin und kennt Liebe und Furcht nicht mehr. — Nun beginnt jene Reihe von Erscheinungen, die man auf eine abnorme Erregbarkeit verschiedener zentraler Apparate zurückführen kann. Alle Sinne werden für die normalen Reize überempfindlich. Jede helle Farbe, jeder Lichtschein blendet, jedes Geräusch wird schmerzhaft, jede Berührung fatal, jede Geruchs- oder Geschmacksempfindung widerwärtig. Schon damit ist die von Anfang an oft vorhandene hartnäckige Appetitlosigkeit zum Teil erklärt. Besonders aber das abwehrende, die Einsamkeit, den dunklen Sofawinkel aufsuchende Wesen ist eine Folge dieser Empfindlichkeit.

Nun kommen Reizerscheinungen auf motorischem Gebiete hinzu: leichte Zuckungen und automatische Bewegungen verschiedener Art, Aufseufzen, Knirschen mit den Zähnen, unmotiviertes Stirnrunzeln, Augenblinzeln, Schnalzen mit der Zunge, Gähnen, Greifen nach dem Kopf, nach den Genitalien. Die reflektorischen Erscheinungen, oberflächliche wie tiefe, auch die der Pupillen pflegen in diesem sogenannten ersten Krankheitsstadium noch nicht gestört zu sein.

Während am Tage das Kind, wenn es in Ruhe gelassen wird, meist still mit geschlossenen Augen vor sich hindämmert, fängt es nachts an zu delirieren, aber meist nur in sanfter stiller Weise, wie denn überhaupt alle Erscheinungen in der ganzen ersten Zeit gar nichts stürmisches haben. Zuweilen setzt sich das Irrereden auch auf den Tag fort.

Auch das vasomotorische System ist in Erregung. Eine plötzlich überfliegende Röte, ganz so wie sie etwa durch Amylnitritinhalation erzeugt wird, flammt im Gesicht auf, oft in direkter Begleitung mit dem tiefaufseufzenden Atmen. Auch länger anhaltende umschriebene Rötungen der einen oder beider Wangen machen sich oft in dieser

Zeit bemerklich und konstatieren gegen die im übrigen immer stärker erbleichende Hautfarbe.

Eine eigentlich schwere Bewußtseinstörung ist in diesem ersten Stadium nicht vorhanden. Aus ihrem Hinbrüten sind die Kinder, wenn auch widerwillig, immer durch Anrede zu erwecken, führen ein Geheiß richtig aus, kennen ihre Umgebung usw. Ja bei jüngeren Kindern kann die Reizbarkeit der Sinne sogar die Zeichen wachsender Benommenheit lange Zeit noch in den Hintergrund drängen und lautes Geschrei, lebhafte Abwehrbewegungen, Umsichschlagen mehr den Eindruck abnormer Lebhaftigkeit als einer Schwächung der geistigen Funktionen hervorrufen. Aber wenn man eine solche Eruption vorübergehen läßt und beim Kinde bleibt, sieht man auch dieses nachher doch in apathischen Zustand zurücksinken.

Die weitaus meisten Kinder fiebern in dieser Zeit. — Die Exacerbationen gehen auf 39,0°, 39,5°, selten höher, große Remissionen sind am Morgen vorhanden, etwa wie beim „katarrhalischen" Fieber. Der Puls bewegt sich in mittleren Höhen, ist aber frequenter, je nach dem Alter 110, 120—140; in dieser Zeit regelmäßig, ziemlich schwach, leicht wegdrückbar. Die Atemfrequenz ist mäßig, 30—40; der Typus oft schon unregelmäßig. — Der Urin ist hochgestellt, der Stuhl verstopft. Die Milz meist schon fühlbar.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt in den meisten Fällen gar keine oder nur unbestimmte Anhaltspunkte, ein wenig Dämpfung, etwas abgeschwächtes Atmen auf der einen oder anderen Seite. Doch hört man sehr gewöhnlich die Kinder leicht hüsteln oder trocken oder feucht aufhusten.

Nun kommt eine zweite Periode der Krankheit, bei denen die bisher beschriebenen Erscheinungen reizbarer Schwäche auf psychischem und körperlichem Gebiet sich mehr und mehr mit Lähmungserscheinungen allgemeiner oder partieller Natur vermischen, wobei namentlich sie motorischen Reizerscheinungen noch höhere Grade erreichen können, als im Anfang, bis endlich die Lähmungserscheinungen auf psychischem Gebiete immer stärker in den Vordergrund treten und mit dem völligen Erlöschen des Bewußtseins das dritte Stadium der Krankheit seinen Anfang nimmt.

Während jener zweiten Periode, deren nervöser Charakter aber auch sehr verwischt sein kann, fesselt nun ein Phänomen vor allem die Aufmerksamkeit, das bald früh bald spät, manchmal 1—2 Tage, meist 5—7, oft auch schon 12—14 Tage vor dem Tode bemerkbar wird, aber kaum jemals ganz fehlt, und nur in den Fällen (unter

meinen 55 Fällen achtmal) nach meiner Erfahrung nicht zur Beobachtung gelangt, wo man entweder nicht darauf achtet oder die Kinder erst im dritten Stadium sieht: das ist die Verlangsamung und Irregularität des Pulses. Sie tritt meist plötzlich ein, so daß ein am Tage vorher regelmäßiger frequenter Puls z. B. von 120 am nächsten Tage auf 84 und noch tiefer fällt. Gleichzeitig gerät Rhythmus und Qualität der Herztätigkeit in ein ganz auffälliges Schwanken, eine Unsicherheit, man möchte sagen eine Art von Konvulsion, daß auch der Unerfahrene durch diese plötzlich auftretende Erscheinung frappiert wird. Lange Sekunden setzt der Puls ganz aus, dann kommen eine Zahl ganz rascher Schläge, dann langsame; auch an Fülle sind die einzelnen Schläge ganz verschieden. Es ist augenscheinlich, daß diese Art von Veränderung der Herzarbeit nicht durch eine infektiöse Schädigung des Herzmuskels als solchen, sondern durch den Einfluß der regulierenden Herznerven hervorgerufen wird. Es ist ein Hirnsymptom, was schärfer als jedes andere auf die Zunahme der Spannung in der Schädelhöhle hinweist. Beim Säugling sieht man um die nämliche Zeit die Fontanelle sich stärker wölben und anspannen. Ferner entsteht meist gleichzeitig die Abflachung und das kahnförmige Einsinken des Leibes — die hervorzurufen der Fettschwund und die Leerheit der Därme nicht genügt, vielmehr eine allgemeine Kontraktion der Darmmuskulatur hinzukommen muß.

Endlich findet man wohl häufig in Begleitung der beschriebenen Erscheinungen am Pulse ein Heruntergehen des Fiebers auf subfebrile ja selbst normale Grade, so daß die Kurve des Pulsverlaufes wie der Körpertemperatur eine Einsattelung zeigt, auf die schon Trousseau aufmerksam gemacht hat. Nebenstehende Figur 45, sowie Figur 46 (S. 93) geben Beispiele hiervon.

Von motorischen Reizerscheinungen kommen während dieses zweiten Stadiums konvulsivische Anfälle in Betracht, oft von großer Heftigkeit und Hartnäckigkeit, allgemeine Starre der Muskulatur, bei Säuglingen oft ein ganz enormer Opisthotonus; während bei älteren Kindern gerade die Nackenstarre nicht immer in den Vordergrund tritt. — Auch im Auge kommen allerhand krampfhafte Erscheinungen vor: vorübergehender Strabismus, gleichgerichtete Abweichung beider Augenachsen, Blepharospasmus u. a.

Bald aber erscheinen nun auch Lähmungen einzelner Hirnnerven und Hirnnervenzweige: besonders Ptosis, dauernder Strabismus divergens (Oculomotoriusparese) oder convergens (Abdu-

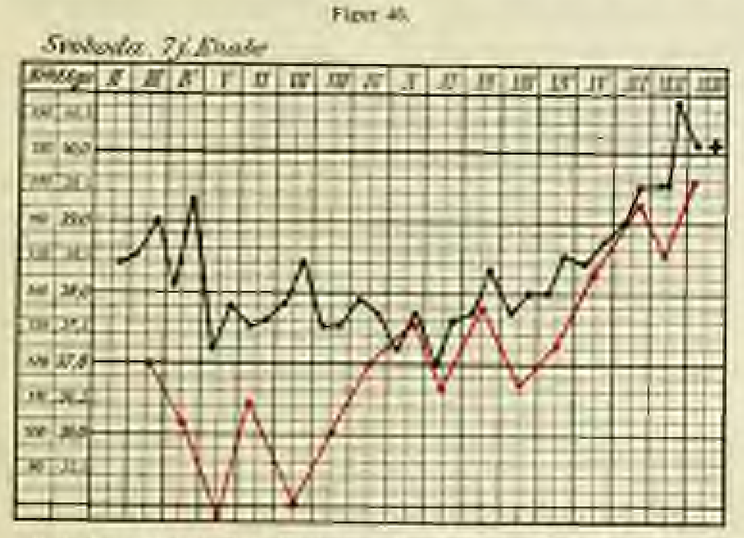
censlähmung), Facialisschwäche oder -lähmung. Auch halbseitige Lähmungen kommen zur Beobachtung, gewöhnlich bedingt durch

Figur 45.



Kurve einer tuberkulösen Meningitis. Vorher bis zum 18. Januar Fieber, bedingt durch Bronchialdrüsentuberkulose. Am 19. beginnt die Meningitis mit Erbrechen und Aufhören der vorher bestandenen Diarrhöen. Der Pulsabfall fällt in die zweite Hälfte des Verlaufes.

Figur 46.



Verlauf einer tuberkulösen Meningitis mit muldenförmiger Einbuchtung der Temperatur und des Pulses.

die stärkere Ausschwitzung in dem gegenüberliegenden Seitenventrikel.

Die Benommenheit nimmt nun immer mehr zu, der kleine

Kranke ist kaum noch aus dem Sopor aufzurütteln, kennt die Umgebung nicht mehr recht. — Nur von Zeit zu Zeit durchbricht ein durchdringender Schrei die ominöse Ruhe.

Eine neue Erscheinung bei der Respiration fällt auf, langes Aussetzen der Atmung, dann langsame, dann immer schnellere tiefe Atemzüge, die wieder sich verlangsamen, um eine Zeitlang stille zu stehen, wonach das Spiel von neuem beginnt (Cheyne-Stokisches Phänomen), ein Zeichen der sinkenden Erregbarkeit des Atmungszentrums. —

Manchmal nimmt dieses Phänomen ganz groteske Züge an. Bei einem 1½jährigen Knaben beobachtete ich folgendes (allerdings wenige Stunden vor dem Tode). Zunächst ein ganz rasendes Tempo der Respiration, etwa 120 in 40 Sekunden, in den nächsten 15 Sekunden zunehmend langsamer werdend, und in den nächsten 10 Sekunden völliger Atemstillstand, dann progressives Ansteigen usw.

Ein allgemeines Zittern läuft oft über den ganzen Körper, stundenlang werden mit einer oder mehreren Extremitäten schlagende Bewegungen ausgeführt. Jede Berührung der Haut erzeugt langdauernde flammende Rötungen. Reizung der Haut bringt Erweiterung der Pupille hervor, ein weiteres Zeichen reflektorischer Erregbarkeit glatter Muskelfasern. Zuweilen treten auch spontan Exantheme auf.

So beobachtete ich einmal bei einem 6jährigen Mädchen zwei Tage vor dem Tode einen beide Wangen, den ganzen Rumpf und die Innenfläche der Oberschenkel einnehmenden Hautausschlag, der aus kleinen und größeren linsen- bzw. bohnengroßen, ganz wenig erhabenen Roseolaflecken bestand.

Ein anderes Mal fand ich bei einem 4jährigen Mädchen, das drei Monate vor dem Tode Masern, dann Keuchhusten bekommen hatte, 6 Tage vor dem Exitus an Meningitis ein schwaches allgemeines Erythem, innerhalb dessen mäßig zahlreiche kleine Papeln standen, auf deren Spitzen teils Bläschen teils Schuppen sich zeigten. Ihre Größe war meist stecknadel-, seltener bis erbsengroß. Dieses Exanthem sollte schon seit 6 Wochen bestanden haben.

Der Augenspiegel weist Stauungspapille nach. Nicht selten gewahrt man auch schon in früheren Tagen der Krankheit das Aufschießen miliarer Tuberkel, besonders in der Umgebung der Papille.

Stuhl und Urin gehen jetzt unwillkürlich ab, und nun fangen allmählich die höheren Reflexe, namentlich die durch das Gehirn ausgelösten, an zu erlöschen. Die Pupillen verengen sich nicht mehr auf Lichteinfall, und sind meist erweitert.

Ehe nun die allgemeine Lähmung sich vollzieht, und damit das dritte Stadium hereinbricht, beobachtet man in einer Reihe von Fällen noch einmal einen ganz merkwürdigen Rückgang einzelner

Erscheinungen, namentlich der Trübung des Sensoriums. Folgendes Beispiel wird diese frappante Verlaufsweise am besten und kürzesten erläutern.

3jähriger Knabe erkrankt nach längeren Prodromen am 29. Oktober 1879 mit Erbrechen, Umschlag der Stimmung, Insichgekehrtsein. Vom 8. Tage an Pulsverlangsamung, zunehmende Benommenheit, Kontrakturen, allgemeine Steifheit, Nackenstarre, Déviation conjuguée, Sopor, unwillkürlicher Stuhlabgang bis zum 13. Krankheitstag. Völlig reaktions- und wortlos seit Tagen.

Nachts vom 10.—11. November plötzlich Besserung. Fängt wieder an zu sprechen, will aus dem Bett, verlangt Milch, trinkt, will genommen sein.

Auch am 11. und 12. November ist er gesprächig. Dabei bleiben aber die Pupillen starr, reaktionslos, Puls 108. Am 13. November sinkt der Knabe in den Sopor zurück, dabei wird der Puls wieder langsamer (128) und irregulär. Am 14. November Exitus. Sektion: Tuberkulose der Bronchialdrüsen (Unterleib völlig frei). Tub. Meningitis mit ungewöhnlich starkem Hydrocephalus.

Man kann derartige, öfters schmerzliche Enttäuschungen der Angehörigen veranlassende, vorübergehende Besserungen wohl kaum anders erklären als durch vorübergehende Adaption des Großhirns an die vermehrte Spannung in der Schädelkapsel, bis das weiter wachsende Ventrikelexsudat auch dem ein Ende macht.

So oder so kommt endlich das dritte Stadium allgemeiner Lähmung. Der Puls steigt an und erreicht ganz enorme Frequenzen (über 200), oft steigt auch die Temperatur neu an, zu mäßigen oder auch hyperpyretischen Höhen, andere Male sinkt sie selbst unter die Norm. Das Kind ist vollkommen bewußt- und reaktionslos, kein Reiz wird mehr mit irgend einer Bewegung beantwortet, die Pupillen sind ad maximum erweitert, oft ungleich. Eine schleimig-eiterige Sekretion der Conjunctiva bildet sich aus, Lippen und Zunge können fuliginös werden. Paralytische Schweiße, oft mit allgemeinem Ausbruch von Sudamina, treten auf. Anhaltende Muskelstarre oder immer wiederholte Konvulsionen erschüttern den absterbenden Körper, bis der Tod an Herzlähmung erfolgt.

Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt 2—2½ Wochen, selten 3 bis höchstens 4 Wochen. — Die einzelnen Entwicklungsstadien verhalten sich aber in den Einzelfällen außerordentlich verschieden, sowohl in bezug auf Stärke und Mannigfaltigkeit der Erscheinungen wie in bezug auf die Dauer. Tiefere Benommenheit des Sensoriums tritt manchmal sehr früh, manchmal erst gegen das Ende der Krankheit auf, Reizerscheinungen auf sensorischem wie motorischem Gebiete können sehr lange das Krankheitsbild beherrschen, andere Male fast fehlen, Lähmungen von Gehirnnerven sehr stark ausgesprochen

sein oder überhaupt nicht zum Vorschein kommen, vasomotorische Phänomene schon zeitig sehr intensiv, aber auch manchmal erst zuletzt sich geltend machen. — Nur die Erscheinungen der totalen Lähmung aller Funktionen gleichen sich in fast allen Fällen: sie bilden ein ausgeprägtes Stadium für sich, das freilich auch von wechselnder Dauer ist, meist kurz, 36 bis 48 Stunden währt, aber doch auch über 5 und 6 Tage sich erstrecken kann. — In dem vor Eintritt dieser Phase sich abspielenden Krankheitsbilde macht eigentlich nur der Eintritt der geschilderten Pulsanomalie einen scharfen Einschnitt. Nach ihm mag man den Beginn eines zweiten Stadiums rechnen.

Die Diagnose bietet bei den oft sehr wenig scharf ausgeprägten Hirnerscheinungen, namentlich der ersten Periode, bis zum Eintritt der Pulsirregularität, häufig nicht geringe Schwierigkeiten. Bei sehr jungen Kindern wird sehr oft Tage und selbst über eine Woche lang vielmehr an eine Verdauungsstörung, einen Magendarmkatarrh, eine Indigestion, auch wohl an eine rheumatische oder septische Infektion gedacht, als an die tödliche Meningitis. Andererseits kann es freilich auch bei etwas älteren Kindern vorkommen, daß man einen mit Erbrechen, Kopfschmerzen, manchmal auch hochgradiger Verstimmung, nächtlicher Unruhe und tagsüber anhaltender Apathie verlaufenden gastrischen Zustand fälschlich im Verdacht einer Meningitis hat, zumal dabei auch leichtere Irregularitäten des Pulses und irreguläre Respiration vorkommen können. Hier ist es von Wichtigkeit, daß die nicht durch Hirnkrankheit bedingten nervösen Erscheinungen in wenig Tagen an Heftigkeit verlieren, während sie bei der tuberkulösen Meningitis sich mehren. Wo vorher scheinbar gesunde, in gutem Ernährungszustand befindliche Kinder ergriffen werden, da kann die Diagnose unter Umständen tagelang zwischen Meningitis und Abdominaltyphus schwanken, da Fieber, Pulsverhalten, Milzschwellung, und auch die nervösen Symptome in den ersten $1^1/_2$ Wochen beim Kinde in beiden Krankheiten ähnlich sich verhalten können. Der Kontrast zwischen den intensiveren Nervenerscheinungen und nicht so hohem Fieber, das Fehlen der Roseola, die hartnäckige Verstopfung und das allmähliche Einsinken des Leibes sprechen mehr für die Meningitis, die rote Zunge und die frühzeitig trockenen Lippen mehr für Typhus. Übrigens ereignet sich auch hier der umgekehrte Fehler, daß man eine typhöse Erkrankung, wenn motorische Reizerscheinungen, wie Nackensteifigkeit, Strabismus u. a., stärker ausgesprochen sind, für Meningitis hält.

Recht verwertbar ist in derartigen Fällen das Kernigsche Phänomen (zwangsweise Beugung der Beine beim Aufrichten des Kranken im Bette) und noch mehr das Brudzinskysche: Eintritt der gleichen Erscheinung, wenn man den Kopf des liegenden Kindes nach vorwärts beugt.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis unterscheidet sich durch die in den ersten Tagen schon auftretende Nackenstarre und die viel weniger ausgesprochene Benommenheit, die eitrige Menigitis durch den stürmischeren Verlauf von der tuberkulösen.

Oft gibt die ophthalmoskopische Untersuchung im Zweifelsfalle schon vor dem Auftreten der Erscheinungen am Pulse die Entscheidung, wenn sie die Eruption miliarer Tuberkel im Augenhintergrund nachweist.

Den sichersten Anhaltepunkt und manchmal auch schon relativ früh gibt die Spinalpunktion, deren Methodik im vorigen Kapitel geschildert wurde. — Man findet den Inhalt des Rückenmarkes unter hohem Drucke stehend (400, auch 600 und 700 mm Wasser), und entleert sodann eine wasserklare Flüssigkeit. Man läßt sie einige Stunden im Eisschrank stehen, worauf sich ein feines spinnengewebähnliches Gerinnsel, das in der klaren Flüssigkeit schwebt, absetzt. Dieses Gerinnsel wird vorsichtig aus der Flüssigkeit herausgehoben und in toto auf einem oder mehreren Objektträgern möglichst flach ausgebreitet. Durch die üblichen Färbungen des eingetrockneten Gerinnsels, in dem spärliche Lymphocyten sich befinden, gelingt es beinahe ausnahmslos, Tuberkelbazillen nachzuweisen.

In der Klinik fanden wir unter 19 Fällen, die hintereinander untersucht wurden, 16mal Tuberkelbazillen in der Spinalflüssigkeit, in den drei anderen Fällen war ihre Anwesenheit durch den Tierversuch zu erweisen[1]. Auch seit jener Zeit fand ich sie mit wenig Ausnahmen immer.

Allerdings muß man zuweilen stundenlang suchen. Denn in geringer Anzahl sind sie immer nur vorhanden; manchmal muß man zufrieden sein, ein oder zwei Exemplare zu erhaschen. Die Hauptmasse der Mikroben bleibt offenbar in den Lymphscheiden der kleinsten Arterien oder in ihrer Wand oder der der Kapillaren haften, während nur ein sehr kleiner Teil in das freie Exsudat gerät.

Die Prognose ist ziemlich ausnahmslos ungünstig. Ich selbst habe keinen Fall, wo Tuberkelbazillen in der Spinalflüssigkeit nach-

---

[1] Slawyk und Manicatide, Berl. Klin. Wochenschr. 1898. Nr. 18.

gewiesen waren, genesen sehen. Doch sind solche, wenigstens beim Erwachsenen, vereinzelt beobachtet worden. Fälle, bei denen der Symptomenkomplex selbst, einschließlich der ausgesprochenen Puls-irregularität, vorhanden war, habe ich allerdings einzelne in Genesung übergehen sehen, aber dann meiner Diagnose nicht recht getraut. Aber zwei Fälle habe ich beobachtet, wo das erste Stadium der Meningitis sich zu entwickeln schien, dann wieder zurückging und nach einer Reihe von Monaten von neuem eine Erkrankung mit meningitischen Erscheinungen begann, und dieses Mal unter voller Entwicklung zum Exitus führte.

Martha K., 3 Jahre alt, erkrankte im März 1878 mit vielfachen Klagen über Leib und Glieder, mit Verstimmung, allgemeiner Hyperästhesie, vielfachen automatischen Bewegungen, Augenverdrehungen, Aufschreien.

Vom 15. März an beobachtet. Bleich, mager, mäßiges Fieber, Mattigkeit, Bettlägerigkeit. An den inneren Organen nichts Deutliches nachweisbar. Tags über benommen, schläfrig, nachts unruhig, Kurzatmigkeit ohne Husten, Pupillendifferenz. — Nach achttägigem Verlauf nimmt das Fieber ab, und das Kind erholt sich.

Vom Januar 1879 an mehrere Monate impetiginöses Ekzem. April d. J. fing sie wieder an zu kränkeln, abzumagern, zu erbrechen, und jetzt begann eine typische Meningitis mit Pulsverlangsamung und -irregularität usw., terminalem hohen Fieber, die am 25. April tödlich endete.

In derartigen Fällen kann man wohl auf den Gedanken eines Ansatzes einer Hirnhautentzündung, die wieder rückgängig wird, kommen. Aber im Einzelfalle darf man auf solchen Rückgang kaum jemals rechnen. Man muß sich eben immer daran erinnern, daß der Erkrankung beinahe stets eine Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose ist, deren Ausgang immer funest ist.

Die Behandlung der tuberkulösen Meningitis ist mithin eine recht undankbare Sache. Aber es wäre gänzlich fehlerhaft, die Hände solange in den Schoß zu legen, bis die Diagnose nicht sicher feststeht. Und selbst dann kann die Kunst des Arztes wenigstens das eine oder andere Symptom lindern und der Krankheit manches von den Schrecken nehmen, die sie für die verzweifelnden Herzen der Angehörigen in einer doch oft wochenlangen Dauer entfaltet.

Von Anfang an lege man auf eine ununterbrochen fortgesetzte Ernährung Gewicht. Dieses ist um so nötiger, als die Kinder selbst meist von den ersten Tagen an keine Nahrung mehr verlangen, im Gegenteil ablehnen. Deshalb reiche man, wenn es sein muß, zwangsweise kleine Mengen recht konzentrierter flüssiger Nahrung,

Sahne mit Zucker, Eigelb mit Fleischbrühe verrührt, recht oft am Tage. Auch die Ernährung vom Darme aus kann mit zu Hilfe genommen werden, wo die Nahrungsverweigerung erheblich ist, endlich die Gavage.

In der ersten Periode der Erkrankung, wo die entzündlichen Erscheinungen im Vordergrund stehen, wende man die antiphlogistischen Methoden an, Kalomel in regelmäßig fortgesetzten kleinen Dosen, stündlich bis zweistündlich, eine Reihe von Tagen lang. Jodkalium 1—2 g pro die eine Reihe von Tagen; Jodoform in ätherischer Lösung (1:10) 3mal täglich 10 Tropfen; oder Bepinselungen des geschorenen Kopfes mit (15 bis 20prozentigem) Jodoformcollodium täglich einmal, jedesmal nach vorheriger Reinigung mit Äther. Eisblase oder Eisumschläge auf den Kopf, Berieselung des Schädels, Blutentziehung aus den Warzenfortsätzen mag abwechslungsweise versucht werden. Auch die Quecksilbersalbeninunktionen werden von vielen Ärzten noch angewandt.

Sobald die Erscheinungen des steigenden Hirndruckes sich geltend machen, wird man etwa noch einmal mit einer Venaesektion, namentlich aber durch öftere Lumbalpunktionen eine gewisse Linderung heftiger Symptome z. B. sehr stürmischen Erbrechens, von Konvulsionen, der schweren Benommenheit vorübergehend herbeiführen können.

Dann wird man aber überhaupt auf eine symptomatische Behandlung mehr und mehr sich einschränken müssen. Laue Abwaschungen, laue Bäder mit kühlen Übergießungen wirken beruhigend. Konvulsionen müssen in gleicher Weise wie bei der eiterigen Meningitis bekämpft werden. Die profus schwitzende Haut wird regelmäßig mit wollenen Lappen abgerieben, dann mit Essigwasser abgewaschen, und die fortschreitende Auflösung kann man mit hydrotherapeutischen Einwicklungen u. dgl. den Blicken der Angehörigen möglichst zu verhüllen suchen.

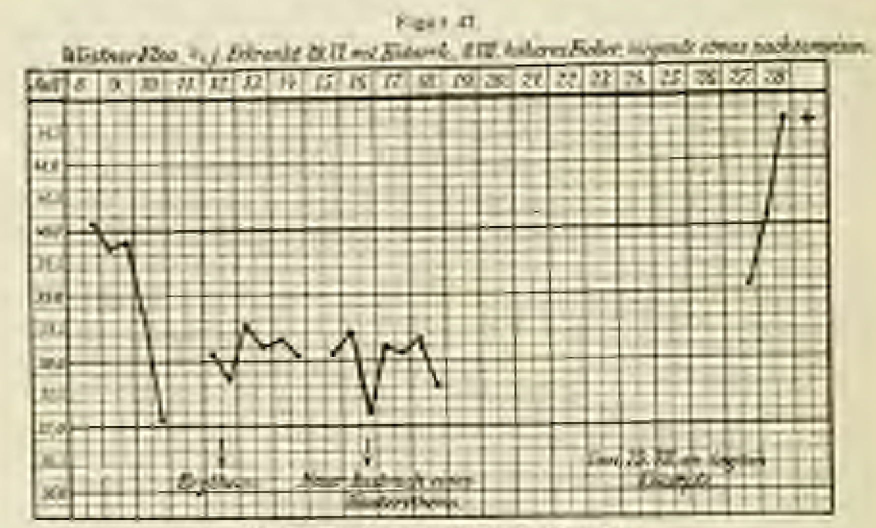
c) Die einfache serös-fibrinöse Meningitis.

Leptomeningitis simplex.

Für Begriff und Vorkommen einer Hirnhautentzündung mit bloß seröser oder serös-fibrinöser Ausschwitzung haben die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte, namentlich unter Zuhilfenahme der Lumbal- und Hirnpunktion festere Unterlagen geschaffen. Schon früher nahm man das Vorkommen einer nicht eiterigen Entzündung

des Subarachnoidealraumes an. Huguenin schildert in Ziemßens Handbuch einen solchen Fall. Doch galten derartige Erkrankungen für außergewöhnlich selten, bis Quincke auf Grund seiner bei der Spinalpunktion gemachten Erfahrungen die Meinung vertrat, daß akute seröse Ergüsse, sei es in die Subarachnoidealräume, sei es in die Hirnventrikel, häufiger vorkommen, als man annehme. Dieses wurde zuerst von Bönninghaus (1897) und weiterhin von anderen Autoren, besonders Kinderärzten und Ohrenärzten, gestützt. Während Quincke der Ansicht huldigte, daß es sich um nicht direkt infek-

Figur 47.



Fragmentäre Kurve einer serösen Meningitis.

tiose, sondern mehr auf vasomotorischem Wege erfolgende Ausschwitzungen handelte, wurde von anderer Seite die Anwesenheit von Bakterien und zwar meist der ubiquitären Eitererreger im Cerebrospinalkanal nachgewiesen. Oder aber man neigte dazu, eine toxische Entstehung solcher nicht eiteriger Ausschwitzungen anzunehmen. Finkelstein[1]) hat in meiner Klinik eine große Zahl von Untersuchungen bei Säuglingen vorgenommen, die gewisse meningitische Erscheinungen darboten, und dabei ebenso, wie Pfaundler, fast regelmäßig den Nachweis von Bakterien im Cerebrospinalkanal liefern können. Die leichten meningitischen Erscheinungen, die man bei Ohrenerkrankungen wahrzunehmen pflegt, und die recht

[1]) Siehe auch dessen eingehende Darstellung in seinem Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. I. S. 185ff.

oft rückgängig werden können, hat man auf die zweite Weise erklärt.

Pathologisch-anatomisch findet man in derartigen (besonders im Säuglingsalter häufigen) Fällen nur eine Art akuten Ödems; eine reichlichere Ansammlung klarer Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen und Ventrikeln. Nur ganz geringe faserstoffige Auflagerungen finden sich ab und zu in den Zwischenräumen an der Basis. Histologisch läßt sich aber zuweilen der entzündliche Charakter an einer zelligen Infiltration der Meningen und Lymphscheiden der Blutgefäße erkennen.

Das klinische Bild der Krankheit ist kein so ausgeprägtes wie bei den vorher beschriebenen Formen. Der Beginn ist meist kein scharfer, namentlich im Säuglingsalter, wo die Krankheit wohl nie primär, sondern immer im Anschluß an anderweite Erkrankungen, namentlich der Verdauungsorgane, sich entwickelt. Besonders wird man durch gewisse motorische Reizphänomene, Nackenstarre, Steifheit der Extremitäten und einen benommenen Gesichtsausdruck auf die Erkrankung aufmerksam. Fieber pflegt meist vorhanden zu sein, in einzelnen Fällen sogar extrem hoch, manchmal aber ist es auch unerheblich. Eine so deutliche Spannung der Fontanelle, wie bei den anderen Formen, macht sich wenigstens nicht immer bemerklich. Die Erkrankung endet im Säuglingsalter wohl meist ungünstig; doch sind Heilungsfälle nicht ganz ausgeschlossen. Die nebenstehende (fragmentäre) Fieberkurve mag eine Vorstellung von dem Verlauf und der Dauer einer solchen „serösen" Meningitis geben.

Das Kind war schon vom 28. Juni an katarrhalisch und zeigte während der ersten fieberhaften Wochen keine auffälligen Hirnerscheinungen, aber auch keine sonstigen Zeichen von Erkrankungen der Brust- oder der Unterleibsorgane. — Nur die Größe des Kopfes fiel auf, bei mäßigem Grade von Kraniotabes. Vom 23. VII. an tonisch-klonische Krämpfe des ganzen Körpers, die sich täglich mehrmals wiederholten.

Sektion ergab nur reichliche Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen.

Bei älteren Kindern wird die Krankheit durch Erbrechen und Kopfschmerz eingeleitet, und kann stürmisch, auch zu günstigem Verlaufe einsetzen; auch hier bildet sich eine gewisse Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen aus. Dazu treten soporöse Zustände, nächtliche Unruhe, wiederholtes Erbrechen; Ungleichheiten im Puls. Fieber ist auch regelmäßig vorhanden.

In der Behandlung dieser Zustände scheint in vielen Fällen

die Lumbalpunktion von nicht nur palliativem, sondern heilendem Erfolge zu sein. Dieses gilt namentlich für Erwachsene, nach Quincke, und für ältere Kinder. Im Säuglingsalter sind die Erfolge nicht so eklatant, wahrscheinlich weil die Grundkrankheit es zu keinem rechten Abschluß kommen läßt.

f) Die Hirnsinusthrombose.

Zu den Hirnhäuten gehören die Sinus mit ihren Zuflußröhren, den Venen, die von den Hirnoberflächen aus die Arachnoidea durchbrechend in dieses große System weiter Kanäle einmünden. Die Besprechung ihrer Erkrankung mag deshalb in dieses Kapitel eingereiht werden.

Jede entzündliche Erkrankung des Hirnsinus führt zu einer Blutgerinnung an derjenigen Stelle der Wand, wo die Entzündung eingesetzt hat. Zunächst wandständig, vergrößert sich der Thrombus durch immer neue Auflagerungen und führt endlich zum völligen Verschluß des Lumens. Man faßt daher die hierher gehörigen Erkrankungen unter dem Namen des wichtigsten Folgezustandes zusammen.

Die eiterige oder septische Entzündung eines Sinus entsteht dadurch, daß von einer benachbarten kranken Knochenstelle aus oder längs einer zu den Sinus führenden Vene eine Infektion seiner Wand mit septischen Bakterien erfolgt. Am häufigsten geschieht dieses am Sinus transversus. Sein in das Felsenbein eingelassener Kanalteil streicht in unmittelbarer Nähe des Processus mastoideus vorbei, dessen Zellen bei dem eiterigen Mittelohrkatarrh der Kinder, besonders seinen schweren Formen, so häufig eiterig infiziert werden. Dringt die Eiterung in das Knochengewebe selbst ein, so ist der Weg bis zu der Kanalwand ein sehr kurzer. Sobald sie erreicht ist, beginnt die wandständige Thrombose, aber das so ententstandene Gerinnsel zerfällt wieder durch die eiterige Infektion und seine Reste werden vom Blutstrom fortgerissen, um in den Lungen eiterige embolische Infarkte zu veranlassen.

Unter den Venen, die zu den Wegen der Infektion benutzt werden, kommen die kleinen Emissarien aber ab und zu auch einmal die Vena facialis und ophthalmica in Betracht.

Die Erscheinungen der Sinusthrombose setzen sich zusammen aus den örtlichen und den dem Thrombuszerfall nachfolgenden allgemeinen. Wo der Kanal durch den Thrombus völlig verschlossen wird, kommt es zu Stauungserscheinungen nach rückwärts. Diese

werden bei den an der Basis des Schädels gelegenen Sinuserkrankungen vorwiegend die basalen Teile des Gehirns, z. B. bei der Thrombose des Sinus transversus, das Kleinhirn und den Schläfenlappen betreffen und bestehen in Stauungen und sodann umschriebenen oder weit ausgebreiteten Blutungen in die Hirnhäute und hämorrhagischen Erweichungen oft großer Gebiete der Hirnsubstanz. Da es sich hier immer um Rindenpartien handelt, so sind Konvulsionen, allgemeine Benommenheit, Delirien die hieraus sich ableitenden Erscheinungen.

Zweitens kommen bei manchen Thrombosen Störungen in äußerlich sichtbaren kollateralen Venengebieten zur Beobachtung. Für den Sinus transversus kommt hier besonders das Emissarium in Betracht, das hinter dem Processus mastoideus das Blut der Haut sammelt und nach dem Sinus leitet. Man findet diese kleine Vene erweitert, durch die Haut durchscheinend und ihr Gebiet ödematös. Besonders wichtig für diese äußeren Symptome ist die Thrombose des Sinus cavernosus; sie tritt im Anschluß an diejenige des Sinus transversus, zuweilen auch selbständig ein. Dann nämlich erfolgt die kollaterale Stauung in dem Gebiete der Vena ophthalmica superior, welche in den Sinus mündend eine Verbindung seiner Blutbahn mit derjenigen der Vena nasofrontalis und facialis anterior bewirkt. Die hier eintretenden Stauungen führen zu Auftreibung der Vena facialis und ihrer Äste, blaue durchscheinende Stränge erscheinen in der Umgebung des Auges. Ferner schwellen die Lider des betreffenden Auges (immer nur einseitig!) an. Da auch die Augenmuskeln und das retrobulbäre Bindegewebe ödematös werden, so hat dieses wieder ein Hervortreten des Augapfels mit einer gewissen Starrheit seiner Bewegung zur Folge. Da nun aber diese Stauungen durch Abfluß des Blutes nach anderen äußeren Kollateralen eine Abnahme, durch Wachsen des Innendruckes eine Vermehrung erfahren können, so ergibt sich daraus ein Hin- und Herschwanken der Erscheinungen zwischen Besserung und Verschlimmerung. Wo diese Symptome vereinigt sich finden, kann man die Diagnose mit ziemlicher Gewißheit auf die Thrombose des Sinus cavernosus stellen.

Manchmal gesellen sich dazu noch Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, die durch den Sinus cavernosus hindurch- oder an ihm vorbeiziehen: erster Ast des Trigeminus (Supraorbitalneuralgie), Oculomotorius (Ptosis, Strabismus divergens), Abducens (Strabismus convergens), Trochlearis.

Die Allgemeinerscheinungen, die dem puriformen Zerfall des Thrombus nachfolgen, decken sich mit denen der Pyämie: wiederholte Fröste, hohes irreguläres Fieber, Herzschwäche, Nachweis von Lungeninfarkten (umschriebene trockene Pleuritis).

Außer der entzündlichen Thrombose unterscheidet man noch eine sogenannte marantische, die durch eine abnorme Verlangsamung des Blutstromes, Ernährungsstörungen im Endothel der Wandung des Sinus und daran sich knüpfende Gerinnung charakterisiert sein soll. Es ist aber fraglich, ob es sich hier nicht auch um bakteriell erzeugte Schädigungen handelt.

Ich selbst konnte in zwei Fällen, wo eine solche Thrombose im Anschluß an ein schweres (eitrig infiziertes) Ekzem entstand, im Thrombus Streptokokken nachweisen.

Diese Thrombose entsteht besonders gern im Sinus longitudinalis. Die kollateralen Erscheinungen bestehen hier aus einer starken Auftreibung der Schädelvenen und in einer Stauung im Gebiet eines zur Nasenschleimhaut gehenden Emissariums, die zu heftigem Nasenbluten führen kann. Das Stromhindernis im Sinus, der gewöhnlich in großer Ausdehnung thrombosiert ist, bewirkt eine hochgradige Stauung, ausgebreitete Blutungen und hämorrhagische Erweichungen an der Konvexität beider Hemisphären. Schwere allgemeine Hirnerscheinungen, Konvulsionen intensivster Art pflegen zu folgen, oft mit hohem Fieber.

Nach Finkelstein (l. c.) unterscheidet sich die marantische Thrombose des Sinus longitudinalis durch das Vorhandensein einfachen Sopors mit niedriger Temperatur auch klinisch von der septischen, die mit stürmischen Erscheinungen meningitischen Charakters und Fieber einhergehen soll.

Die Diagnose dieser Form der Sinusthrombose läßt sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit machen, wenn die mittelst Lumbalpunktion entleerte Flüssigkeit bei hohem Druck eine schwach rötliche, braunrötliche, auch grünliche Färbung (geringe Mengen beigemischten Blutes) bei sonst klarer Beschaffenheit darbietet.

Einer Behandlung ist nur die Thrombose des Sinus transversus in der Nähe des Felsenbeins zugänglich. Sobald die Vermutung dieser Erkrankung wach wird, ist operativ auf den Sinus einzugehen, durch Punktion die eventuelle Thrombose festzustellen und dann der Sinus zu öffnen und gründlich zu desinfizieren. Eventuell ist die Unterbindung der gleichseitigen Vena jugularis interna

anzuschließen. Man hat durch dieses Verfahren sogar noch in Fällen Heilung erzielt, wo Schüttelfröste die bereits beginnende Allgemeininfektion verraten hatten.

---

2. Kapitel. Der chronische Hydrocephalus. Wasserkopf.

Unter chronischen Hydrocephalus oder Wasserkopf verstehen wir die Ansammlung einer wässerigen Flüssigkeit innerhalb der Hirnhöhlen, die allmählich entsteht und sich vermehrt und schließlich jahrelang auf dem gleichen Niveau sich erhalten kann. Man nannte ihn auch Hydrocephalus chronicus internus, indem man von ihm einen Hydrocephalus externus unterschied. Bei diesem sollten gleich große und langdauernde Ansammlungen von Flüssigkeit außerhalb des Gehirns im Schädelinnern und zwar gewöhnlich über der Konvexität des Großhirns sich finden, die innerhalb neugebildeter nicht präformierter Räume eingeschlossen waren. Man weiß aber jetzt, daß diese Flüssigkeitsergüsse beim Hydrocephalus externus auf einen andersartigen Vorgang als beim Hydrocephalus internus zurückzuführen sind: nämlich auf die Pachymeningitis hämorrhagica interna. Sie sind dort zur Sprache gekommen.

Es ist fraglich, ob die von v. Bokay[1]) u. a. beschriebenen Fälle von Hydrocephalus externus congenitus nicht auch auf eine fötale Pachymeningitis zurückzuführen sind. (Vgl. Shukowski, Petersb. Med. Wo. 1900. Nr. 18.)

Heutzutage wären unter Hydrocephalus externus nur etwa stärkere Flüssigkeitsansammlungen in den Subarachnoidealräumen der Hirnkonvexität zu begreifen, die man in ausgebreiteter Weise oder auch in umschriebener cystenähnlicher Form da antrifft, wo allgemeine Hirnatrophie oder, im Kindesalter häufiger, partielle Mißbildungen und Aplasien von Hirnteilen Platz für solche Ergüsse geschaffen haben. Die krankhaften Erscheinungen sind dann von den Hirndefekten abhängig, der Hydrocephalus externus stellt nur ein sekundäres an sich symptomloses Ereignis dar.

Um so größere Bedeutung beansprucht der Hydrocephalus chronicus internus. Er hat eine verschiedene Bedeutung und klinische Äußerung, je nachdem er angeboren oder im späteren Leben des Kindes erworben ist.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 49. S. 77.

Dem angeborenen Hydrocephalus (Hydrocephalus congenitus) kann man diejenigen Fälle zurechnen, die im frühen Säuglingsalter bald nach der Geburt sich zu entwickeln anfangen und während des ersten Lebensjahres eine immer größere Ausdehnung erlangen. Die Grundlage, auf der sich der chronische Wasserkopf entwickelt, ist dann jedenfalls angeboren, auch wenn bei der Geburt selbst der Kopf noch nicht groß war.

Die Ätiologie dieses verhältnismäßig häufigen Leidens ist auch jetziger Zeit noch immer in ein undurchdringliches Dunkel gehüllt. Es gelingt recht häufig in keiner Weise, im Vorleben oder sonstigen Beziehungen der Eltern einen Umstand aufzufinden, der zur Aufklärung dienen könnte. Selbst da nicht, wo eine Familie das ganz besondere Unglück hat, mehrere Fälle dieses Leidens nacheinander zu erzeugen. Daß hier in den Eltern der Grund mit gelegen sein muß, das ist dann wohl anzunehmen, aber weiter kommt man meistens nicht. Manche Degeneration der Erzeuger mag allerdings wohl von Einfluß auf die Entstehung hydrocephalischer Kinder sein, z. B. der chronische Alkoholismus. Anhaltender Kummer und andere depressive Gemütsbewegungen bei der Mutter, Traumen während der Schwangerschaft und andere solche allgemeinen Einflüsse hat man wohl als ätiologische Momente angeschuldigt, aber mit wenig Berechtigung.

Auch die Pathogenese der Erkrankung liegt noch im Dunkeln. Wieviel Anteil das Ventrikelependym, wieviel die Gefäßhaut an der wässerigen Ausschwitzung hat, ist nicht festgestellt; ob mehr stärkere Ausschwitzung oder mangelhafter Abfluß der normalen Ausschwitzung anzuschuldigen ist, ebensowenig. Der Eiweißgehalt des Ergusses schwankt in den einzelnen Fällen sehr erheblich, was von der Dauer des Ergusses, der längeren oder kürzeren Frist zwischen etwaigen Nachschüben und dem Tode, von der Ernährung und Blutfülle des betroffenen Organismus und anderen Momenten abhängt. Aber auch der reichlichste Gehalt an Albumin reicht bei den hydrocephalischen Ergüssen nicht an denjenigen entzündlicher Ausschwitzungen heran.

Der Versuch Czernys, Beziehungen zur Nebenniere zu finden, hat bisher noch keine weiteren brauchbaren Aufschlüsse gebracht.

Der pathologisch-anatomische Befund wird ganz von der großen Menge von Flüssigkeit beherrscht, die die Ventrikel oft in ungeheurem Maße ausdehnt, und alle Höhlen, auch 3. und 4. Ventrikel, selbst die Rückenmarkshöhle in Mitleidenschaft zieht. Dies

geschieht auf Kosten des Hirnmantels, besonders der Konvexität. Zunächst und am stärksten pflegt deren weiße Substanz und zwar hier wieder zuerst die Gegend der den Zentralwindungen entsprechenden Markfasermasse zu leiden. In den hochgradigsten Fällen geht die Struktur der Hirnrinde auch zu Verlust und wandeln sich die Hemisphären in ganz dünnwandige Blasen um, die während der Sektion bei der leisesten Erschütterung platzen. Ja es gibt noch höhere Grade des Leidens, bei dem das Platzen sozusagen schon im Mutterleibe erfolgt ist, oder eine Bildung von eigentlichen Höhlen gar nicht zustande gekommen ist: völlige Defekte des Großhirns, die sogenannte Anencephalie.

Die Plexus chorioidei sind äußerst gefäßreich, von bindegewebigen Verdickungen und Sklerosen durchsetzt. Das Ependym stark verdickt und uneben. An der Basis des Gehirns finden sich schwielige Verdickungen und Trübungen der weichen Häute.

Die Menge der die Ventrikel ausfüllenden Flüssigkeit ist meist sehr bedeutend, 200—300 Gramm, oft viel größer. Bei Kindern, deren Hydrocephalus schon intrauterin sehr hochgradig geworden, ergibt sich daraus ein Geburtshindernis, das die Kraniotomie erfordert. Wo aber extrauterin der Hydrocephalus sich noch anhaltend vermehrt, da kann es zu geradezu monströsen Flüssigkeitsansammlungen im Betrage mehrerer Liter kommen. Ihre Farbe spielt leicht ins Grünliche, auch Rötliche, die Beschaffenheit ist ganz klar, morphologische Bestandteile äußerst spärlich. Der Eiweißgehalt schwankt zwischen $^1/_4$—$1^1/_2$ pro Mille. Concetti u. a. fanden reduzierende Substanz in der Flüssigkeit, die übrigens mit der normalen Zerebrospinalflüssigkeit fast identisch sich zeigte.

Der Schädel ist enorm vergrößert, alle Nähte klaffen mehrere Finger breit auseinander, bei älteren Kindern sind sie durch eine große Zahl von Zwickelbeinen ausgefüllt. An der Schädelbasis begegnet man im Gegensatz zu der Peripherie oft einer Verkümmerung des Wachstums durch frühzeitige Synostosenbildung.

Klinisches Bild und Verlauf. Die Krankheit setzt beim Fötus wohl immer erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ein. Wo der Beginn der Ausschwitzung spät anhebt und nicht zu schnelle Fortschritte macht, werden die Kinder mit mäßig großem Kopf, zuweilen sogar mit nicht sehr auffälligem Schädel geboren. Alsbald nach der Geburt aber fängt er unverhältnismäßig zu wachsen an und erreicht nun stetig einen immer größeren Umfang. Ich sah in einem solchen Falle vom 20. bis 59. Krankheitstage eine Zunahme von 42 auf

53 Zentimeter erfolgen. Solche rapide Vermehrung des ventrikulären Ergusses ist von Konvulsionen und anderen motorischen Reizerscheinungen begleitet: allgemeiner Starre, namentlich der unteren Extremitäten, zitternden Bewegungen der Arme und Beine, der Bulbi, Erhöhung der Patellarreflexe, völligem Ausbleiben der geistigen Entwicklung. Allmählich nimmt der ganze Kopf die charakteristische gleich zu schildernde Gestalt an. Derartige Kinder gehen früh, innerhalb des ersten Lebenshalbjahres ein.

In weniger rasch fortschreitenden Fällen kann die Größe der Exsudation allmählich eine noch weit bedeutendere werden als in den rapid verlaufenden, und dann zu einer gewissen Zeit zum Stillstand gelangen und in diesem das ganze Leben hindurch verharren. Je nach der größeren oder geringeren Schädigung des Gehirns können sogar körperliche und psychische Leistungen einer gewissen Entwicklung zugänglich sein. Häufiger ist freilich völliger Blödsinn und tierisches Hinvegetieren solcher Kranker.

In einer dritten Verlaufsweise kommt es zum Stillstand der Ausschwitzung auf nicht zu hohen Graden, und nachher zu einer leidlichen, ja fast normalen Weiterentwicklung des Kindes, bis nach Monaten oder Jahren Nachschübe der Exsudation auftreten, die sich aufs neue mit schweren Hirnerscheinungen, namentlich Konvulsionen, Kontrakturen, Benommenheit verbinden. Auch dieser Nachschub kann aber nochmals vorübergehen und einem wieder natürlicheren Zustande Platz machen, um später nochmals wiederzukehren, oder schließlich doch dauernd stille zu stehen.

In allen einigermaßen entwickelten Fällen macht jeder Laie die Diagnose. Der Kopf fällt durch seine Größe und seine Gestalt auf. Selbst bei Kranken, die ein relativ hohes Alter erreichten, hat man kaum glaubliche Vergrößerungen des Schädels (bis zu 100 cm Umfang) beobachtet; man trifft solche Kuriositäten in allen größeren pathologisch-anatomischen Museen an. In mäßiggradigen Fällen ist das pathologische Verhalten oft nur durch genauere Messung zu erweisen. Man hat Tabellen der normalen Zunahme des Schädels entworfen, von denen der Einzelfall aber auch in der Norm oft sehr erhebliche Abweichungen zeigt.

Besser als durch den bloßen Schädelumfang wird die krankhafte Abweichung durch die Verhältniszahl von Kopfumfang zur Körperlänge dargetan. (Vgl. Bd. I, S. 12.)

Die Ausdehnung des Schädels erfolgt auf Kosten des Schädeldachs, dadurch wird die Kopfform bestimmt. Die Wände des

Schädels werden nicht nur nach oben, sondern nach allen Seiten ausgedehnt und schwappen sozusagen über. Die Scheitelbeine überragen den äußeren Gehörgang, dieser sieht nach unten statt nach außen, das Orbitaldach wird nach abwärts gedrängt, die Augenhöhle verkleinert, die Bulbi werden nach vor und abwärts geschoben. Dadurch entsteht eine immer sehr charakteristische Änderung der Physiognomie: das untere Lid bedeckt einen Teil der Iris und das Weiße des Auges kommt unter dem oberen Lid zum Vorschein. Auch der Hinterkopf wird nach hinten ausgebaucht, so daß, man mag das Profil des Kopfes betrachten von welcher Seite man will, immer eine Birnenform herauskommt, deren schmalem Teile das Gesicht entspricht. Die Haut des Schädels ist dünn, glänzend, alle Venen scheinen durch. Beim Betasten gibt es ein schwappendes Gefühl, als ob man Flüssigkeit direkt unter der Haut vor sich hätte. Die Behaarung ist gewöhnlich dürftig.

Das Gesicht ist relativ immer viel zu klein für den Schädel, ein Kontrast, der durch die Atrophie, in die viele Wasserköpfe verfallen, noch mehr gesteigert wird. — Das Gewicht des enormen Kopfes ist für die Muskulatur des Halses und Nackens zu schwer, so wird seine gerade Haltung auch solchen Kindern, deren ganzes Muskelsystem kräftig entwickelt ist, unmöglich; er sinkt immer nach der Seite, wohin ihn die Schwere zieht. — Der übrige Körper des Kindes ist im Verhältnis zum Kopfe meist abnorm dürftig entwickelt, seine Zunahme ist schlecht, ja häufig kommt es zu allgemeiner Atrophie. Indessen kommen davon auch Ausnahmen vor. Einer der letzten Fälle von hochgradigem Hydrocephalus bei einem Säugling, den ich sah, zeichnete sich durch einen fast riesenmäßigen Wuchs, höchst kräftige Muskeln und reichliches Fettpolster aus.

Die Beeinträchtigung der psychischen Funktionen ist meist sehr groß. Entweder bleiben die Kinder völlig blödsinnig oder schwachsinnig, oder doch, wenn bildungsfähig, hinter Gleichalterigen erheblich zurück. Auch ist ihre normale Entwicklung durch allerhand krampfhafte Zufälle, epileptischer Natur namentlich, bedroht. Die Sprache entwickelt sich gar nicht oder nur ganz unvollkommen und langsam. — Häufig ist Blindheit, durch Opticusatrophie bedingt, während Gehör, Geschmack, Geruch weniger leiden. — Die Sensibilität ist stumpf, wenn auch vorhanden. — Der Augenspiegel weist in frischeren Fällen Stauungspapille nach, manchmal aber auch normale Verhältnisse, in späteren Stadien meist Opticusatrophie.

Besonders stark sind die motorischen Funktionen beeinträchtigt.

Auch in mäßigen Fällen weist man fast immer eine erhebliche Starre der Beine mit Erhöhung der tiefen Reflexe nach (was zur Verwechselung mit der angeborenen Gliederstarre Anlaß geben kann). Willkürliche Bewegungen, schon das Sitzen und das Stehen sind entweder gar nicht oder nur unvollkommen möglich, Gehen noch seltener.

Die vegetativen Funktionen können normal sich verhalten, und oft genug werden solche Unglückskinder über Jahre und Jahrzehnte hingefüttert, ohne zu geistigen Wesen sich zu gestalten. — In anderen Fällen aber stellt sich zunehmende Atrophie ein, die dem Jammergebilde frühzeitig ein erwünschtes Ende bereitet.

Die Behandlung des angeborenen Hydrocephalus gipfelt in der künstlichen Entleerung des Ergusses. Je nachdem diese an einem noch leidlich erhaltenen Gehirn vorgenommen wird oder nicht — was aber nicht ohne weiteres erkennbar —, je nachdem man einen zum Stillstand gelangten oder im Fortschreiten begriffenen Erguß vor sich hat, je nachdem ist sie von Erfolg begleitet oder nicht. Es finden sich in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen zuverlässiger Beobachter mitgeteilt, in denen nach einmaliger oder auch (selbst bis zu zwanzigmal und öfter) wiederholter Punktion des Hydrocephalus schließlich Heilung und normale Weiterentwicklung eingetreten ist. Besonders v. Bokay[1]) redet der unermüdlich selbst jahrelang wiederholten Lumbalpunktion (wo Kommunikation mit dem Gehirn besteht) lebhaft das Wort. — Ich selbst habe bisher noch nicht das Glück gehabt, einen solchen Erfolg zu erleben. Ich fand in nicht ganz wenigen Fällen regelmäßig den Erguß schon am anderen Tage wiedergekehrt. Auffällig war, daß einige Male jede solche Wiederkehr mit einer ephemeren Fiebersteigung verknüpft war. — Auch das von älteren Autoren und neuerdings von v. Ranke empfohlene Verfahren der Einspritzung von dünner Jodtinktur in die Ventrikel habe ich in einem Falle ohne Erfolg angewendet. Bemerkenswert ist übrigens, wie reaktionslos dieser Eingriff vertragen wird.

Die Entleerung des Ergusses kann man von der Lendenwirbelsäule aus (Spinalpunktion) vornehmen, oder von einer Schädelnaht aus. — Im ersteren Falle reüssiert man nicht immer, dann nämlich nicht, wenn die Flüssigkeit der Hirnventrikel nicht mit dem Subarachnoidealraum kommuniziert, infolge Verklebung der großen und kleinen Hirnspalte. — Am Schädel sticht man — natürlich streng aseptisch — die Punktionsnadel in der Coronarnaht einige Zentimeter von der Mittellinie entfernt in die Tiefe und erhält leicht die ausströmende Flüssigkeit. Man läßt 50 bis 60 ccm ausströmen, bis die Fontanelle

1) Wien. Med. Wo. 1910. Nr. 26 und 27.

und die Nähte einsinken, und legt dann einen lockeren aseptischen Verband an. — Die Infektion kann man bei aseptischem Vorgehen wohl stets vermeiden. Ich habe niemals eine Meningitis sich entwickeln sehen. Bei älteren Kindern mit verknöcherten Nähten läßt sich die Hirnpunktion nach der schönen Methode von Neißer und Pollack[1]) jetzt recht bequem ausführen. Endlich ist noch einer neuen von Anton empfohlenen, von Bramann ausgeführten Behandlung Erwähnung zu tun: des sogenannten Balkenstiches[2]). Diese Operation besteht darin, daß man nach Freilegung und Einschneiden der D. M. längs der Falx vorsichtig in die Tiefe geht, mit stumpfer Kanüle den Balken durchsticht, bis Flüssigkeit ausströmt, und dann durch Vorwärts- und Rückwärtsbewegen der Kanüle den Balken ausgiebig öffnet. — Hierauf Vernähung der D. M. Knochen- und Hautwunde.

Den sonstigen für Dauerdrainage empfohlenen Methoden dürfte dieses Verfahren vorzuziehen sein.

Anhang. Die Meningocele bzw. Encephalocele stellt eine außen am Schädel befindliche fluktuierende Geschwulst dar, die durch eine Lücke des Schädels mit seinem Inhalt kommuniziert und entweder nur mit dem Subarachnoidealraum in Verbindung steht (Meningocele) oder auch Gehirnsubstanz, ja selbst Teile der inneren Hirnhöhlen einschließen kann. Der Hirnbruch sitzt nur an zwei Stellen: entweder am Hinterhaupt, oberhalb oder unterhalb der Protub. occip., oder an der Nasenwurzel oberhalb des Nasenbeins, selten unterhalb oder seitlich dieses.

Die Behandlung ist in geeigneten Fällen eine chirurgische und besteht in Abtragung der Geschwulst.

Hydrocephalus chronicus acquisitus nennen wir diejenigen Fälle von wässeriger Ansammlung in den Hirnventrikeln, die durch eine Krankheit des vorher gesunden Gehirns nach der Geburt entstehen. Obwohl also sekundär entstanden, können doch auch diese Formen den Charakter selbständiger Erkrankungen annehmen und beherrschen auch, wo die Grundkrankheit sich weiter entwickelt, oft das Krankheitsbild.

Wir unterscheiden einen entzündlichen und einen Stauungshydrocephalus. Das klarste Beispiel des entzündlichen Wasserkopfes liefert die epidemische Zerebrospinalmeningitis, wo nach Abheilung der eigentlichen Hirnhautentzündung eine große Flüssigkeitsansamm-

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin und Chirurgie. Bd. XIII, Seite 807. Handbuch d. Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky. I. Bd. Seite 1173. (Beschreibung d. Methode mit Abbildung.)

[2]) Mü. Me. Wo. 1908. Seite 1673.

lung in den Ventrikeln, die in diesem Falle regelmäßig mehr oder weniger eiterigen Charakter hat, die Krankheit monatelang hinziehen oder schließlich auch zu einer dauernden Schädigung der Gehirnfunktionen, Mißstaltung des Kopfes usw. führen kann.

Aber sehr wahrscheinlich sind auch andere in ihrer Ätiologie unklarere entzündliche Zustände der Hirnhäute imstande, zur Entwicklung eines chronischen Hydrocephalus Anlaß zu geben. Und hier kommen namentlich jene Erkrankungen in Betracht, die im vorigen Kapitel an letzter Stelle besprochen und als einfache serofibrinöse Meningitiden bezeichnet worden sind. — Jedenfalls hört man nicht selten erzählen, daß ein bis dahin völlig gesundes Kind akut unter Hirnerscheinungen, Erbrechen, Konvulsionen und unter Fieber erkrankt sei, wovon es sich zwar bis zu gewissem Grade erholt habe, um aber in den gegenwärtigen Zustand zu geraten, der sich dann in allen seinen Eigenschaften als chronischer Hydrocephalus präsentiert. Es ist wiederum das frühe Kindes- und das Säuglingsalter, bei denen solche Entwicklungen am häufigsten vorkommen.

Traumen, Einwirkung von Giften oder akuten Infektionen, auch die Wirkung von Hirntumoren mögen die Entstehung solcher Meningitiden veranlassen können. Zweifellos sichergestellt ist die Tatsache, daß das Virus der hereditären Syphilis die Entstehung eines chronischen Hydrocephalus verursachen kann.

Durch Stauung, und zwar nachweisbar durch Stauung im Blutkreislauf (vielleicht auch durch Stauung in der Lymphströmung) entsteht der Hydrocephalus namentlich bei solchen Erkrankungen, die eine Erschwerung des Rückflusses des Blutes aus den Plexus chorioidei nach dem Herzen zu zur Folge haben. — Völlige Thrombosen, wie die Sinusthrombose, kommen hier — wegen ihrer raschen deletären Wirkung — weniger in Betracht als der Spannungszuwachs an Stellen, wo für die Vene kein Ausweichen ist. Es gilt das vor allem für die Vena magna Galeni, bevor sie ihr Blut in den Sinus abgegeben hat, in ihrem Laufe vom Ventrikel bis zum Tentorium cerebelli und innerhalb dieses. So finden wir äußerst häufig, ja fast ausnahmslos bei solchen Leiden (großen Tumoren), die eine erheblichere Spannung in der hinteren Schädelgrube hervorrufen, einen beträchtlichen Hydrocephalus. — Bei allgemeiner Stauung kommt es mehr zu den gewöhnlichen Formen des Hirnödems als zu einer vorwiegend starken Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln. Ob öftere wiederholte kurze Stauungen, wie sie bei manchen Hustenkrankheiten, namentlich Keuchhusten, sich ereignen, im Gehirn zur Geltung

kommen, scheint zweifelhaft. Bei schwerer Rachitis kommt es wohl allerdings dann ab und zu zu mäßigen Graden von Hydrocephalus. Stöltzner[1]) meint, daß hier periostale Wucherungen an den Schädelforamina zu einem Zirkulationshindernis in den Venae jugulares internae werden könnten.

Die Ausdehnung der Ventrikel kann auch bei dem akquirierten Hydrocephalus sehr hochgradig werden. Besonders stark wird hier oft die Ausdehnung am Boden des dritten Ventrikels, so daß das Infundibulum fast geschwulstartig nach der Basis zu vorgewölbt wird und einen starken Druck auf das Chiasma opticum und die Anfänge der Tractus optici ausüben muß. Gerade dieses Verhalten erklärt wohl die große Neigung zu schweren Sehstörungen und die Ausbildung der Opticusatrophie bei diesem Leiden.

Die Erscheinungen des akquirierten Hydrocephalus sind dort, wo er sich frühzeitig, beim Säugling also, mit noch nachgiebigen Nähten und Fontanellen entwickelt, ganz denen des angeborenen analog.

Auch wo der Schädel schon geschlossen ist, bewirkt die Ventrikelwassersucht doch eine stärkere und raschere Zunahme des Schädels, als es dem natürlichen Wachstum entspricht. — Das balkonartige Vorspringen der Stirn und des Hinterkopfes und der absolute unnatürliche Umfang des Schädels im Verhältnis zur Körperlänge lenken die Aufmerksamkeit auf die Ursache der allgemeinen Hirnerscheinungen meist zur Genüge.

Diese unterscheiden sich beim Säugling nicht von den analogen des angeborenen Hydrocephalus. Beim älteren Kinde beobachtet man fast regelmäßig Blindheit oder wenigstens schwere Sehstörungen und öfters wiederkehrende Attacken von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen, erstere oft von großer Heftigkeit und meist mehrtägiger Dauer. Das Sensorium pflegt mit der Zunahme der Erkrankung mehr und mehr beeinträchtigt zu werden, bis der Kranke schließlich in ein dumpfes Hinbrüten verfällt, aus dem er nur schwer herauszureißen ist. Auffällig wenig wird die Stimmung beeinflußt, die — außer an den Kopfschmerztagen — meist eine ruhige zufriedene ist. Ja, es kommt sogar vor, daß auch bei schon völliger Blindheit die höheren psychischen Funktionen auffällig intakt bleiben.

Ich beobachtete einen 11jährigen Knaben mit hochgradigem Hydrocephalus (bei Kleinhirntumor) und völliger Blindheit, der noch wenige Wochen vor seinem

[1]) Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1904. Karger. S. 86.

Tode ein ziemlich langes Weihnachtsgedicht auswendig gelernt hatte und mit Geschick und bestem Verständnis vortrug.

Die Behandlung ist bei dem früh akquirierten chronischen Hydrocephalus mit der des angeborenen identisch. Nur wo eine spezifische Ursache, wie bei Syphilis, angenommen werden kann, ist die Einleitung einer entsprechenden Medikation nötig, die aber auch mit der operativen Entleerung der Flüssigkeit verbunden werden kann.

Die Beschwerden der älteren Kinder kann man durch eine Lumbalpunktion oft in eklatanter Weise lindern. Doch sei man dabei recht vorsichtig, entleere keine zu großen Mengen und kontrolliere sorgfältig den intraspinalen Druck. Bei seiner zu raschen und schnellen Herabsetzung kann man sonst gefährliche Zufälle (Blutungen, Ohnmachten) erleben.

---

3. Kapitel. Die akute Encephalitis.

Akute zerebrale Kinderlähmung. Infantile spastische Hemiplegie.

Wenden wir uns nun den Erkrankungen des Gehirns selbst zu, so wären zunächst dessen entzündliche Erkrankungen zu erörtern. Daß es eine in der Überschrift dieses Kapitels gekennzeichnete Affektion des Gehirns gibt, ist durch eine Reihe von einwandsfreien Beobachtungen sichergestellt, z. B. von Ganghofner, Redlich, Reymond (Wyss). In diesen Fällen erwies die pathologisch anatomische Untersuchung bald im Bereiche der Großhirnhemisphären, bald im Mittel- oder Nachhirn eine ausgebreitete Veränderung der Hirnsubstanz, die sich makroskopisch als eine hämorrhagische mit einer Anschwellung und Konsistenzverminderung der befallenen Partien verbundene Affektion darstellte und mikroskopisch die deutlichen Zeichen der Entzündung weißer und grauer Nervenmassen erkennen ließ: starke Durchsetzung des Gewebes mit erweiterten blutstrotzenden Kapillaren, in deren Umgebung ebenso wie in den Lymphräumen der kleinsten Venen eine hochgradige Infiltration mit Rundzellen und roten Blutkörperchen bestand, die auch auf weitere Entfernung in das umgebende Gewebe sich ausbreitete. Ganglienzellen und Nervenfasern waren gebläht, unförmlich, erstere in fortsatzlose Klumpen verwandelt oder auch völlig verschwunden. — Dieser Befund entspricht demjenigen, den man bei frischen Fällen akuter Rückenmarksentzündung zu erheben Gelegenheit hat.

Besteht bis hierher kein Zweifel, so entsteht er aber bereits bei der Frage, ob der zweite in der Überschrift enthaltene Ausdruck als gleichsinnige Bezeichnung der nämlichen Erkrankung angesehen werden darf. Denn dafür liegt ein ganz exakter Nachweis insofern nicht vor, als einerseits die bisher anatomisch untersuchten Fälle akuter Encephalitis klinisch nicht im Rahmen des Bildes einer akuten zerebralen Kinderlähmung verliefen, andererseits die Befunde, die man bisher bei den Fällen echter spastischer Hemiplegie der Kinder erhoben hat — freilich immer erst nach monate- oder jahrelangem Bestehen dieser — sich mit denjenigen bei der akuten Encephalitis nicht zu decken scheinen. Denn wenigstens makroskopisch findet man hier fast ausnahmslos eine abnorm harte Beschaffenheit der Hirnsubstanz, dort eine abnorm weiche, hier meist eine blasse, blaßgelbliche oder graue, dort eine hämorrhagisch-rötliche Verfärbung der Hirnsubstanz. So findet man denn auch z. B. von den französischen Kinderärzten die akute Zerebrallähmung der Kinder unter der Überschrift der „partiellen Sklerose" oder ähnlichen Ausdrücken abgehandelt. Dem nackten tatsächlichen Befunde entspricht dieses auch scheinbar besser.

Trotzdem darf man meines Erachtens der Strümpellschen Auffassung insoweit beipflichten, als man einen mindestens großen Teil der Fälle akuter zerebraler Kinderlähmung auf die pathologisch-anatomische Erkrankung einer akuten partiellen Entzündung des Gehirns zurückführt. Dafür lassen sich hauptsächlich zwei Gründe anführen: erstens das ätiologische Band, was in einzelnen Fällen gehäuften Auftretens von Kinderlähmungen die akute zerebrale und die akute spinale Kinderlähmung miteinander verknüpft. Eines der schönsten Beispiele dieser Art liefert die von Medin in Stockholm und Umgegend[1]) beobachtete Epidemie von 44 Einzelerkrankungen, wo akute, spinale, zerebrale und sogar einzelne periphere Paralysen neben- und zwischeneinander vorkamen. Seitdem ist gelegentlich der großen schwedischen und norwegischen Epidemien des letzten Jahrzehntes der klinische (Wickmann) und anatomische (Harbitz-Scheel) Beweis für diese Zusammengehörigkeit ausführlich erbracht.

Zweitens bietet auch die sklerotisch entartete Hirnstelle, die man bei der akuten zerebralen Kinderlähmung findet, wie schon französische Autoren, ferner Kast u. a. hervorgehoben haben, wenn man

[1]) Verhandlungen X. Intern. Med. Kongreß. Band II, Abteil. 6. S. 37. 1890.

die Untersuchung in nicht zu spätem Stadium vornehmen kann, den zweifellos entzündlichen Charakter des histologischen Bildes.

Ich selbst hatte Gelegenheit, einen einschlägigen Fall zu beobachten. Ein 8½jähriger Knabe hatte nur einmal im 1. Lebensjahre einen halbstündigen Krampfanfall, sonst war er gesund bis 3 Monate vor der Aufnahme. Da entwickelte sich unter Hitze, Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel eine Schlaffheit im linken Arm und Bein. Das Erbrechen wiederholte sich öfters in den ersten 6 Wochen, der Schwindel plagte den Knaben durch die ganze Krankheit hindurch. — Bei der Aufnahme fand man annähernd normale Intelligenz und Sprache, aber ziemlich apathisches Wesen, Hemiparese des linken Facialis und Armes, weniger deutlich des Beines. Elektrische Untersuchung ergab normale Werte. — Nach 1monatlicher Spitalbehandlung plötzlich wieder Erbrechen, Mattigkeit, Kopfschmerz, Sopor, lallende Sprache, Herzschwäche. Tod binnen 31 Stunden. — Autopsie (Dr. Jürgens): Knorpelharte Intumescenz der Umgebung beider normal weiten Seitenventrikel. Sie beginnt links in der Mitte der Wand der Ventrikel, läuft nach hinten herum in Ausdehnung auf Psalterium und hintere Fornixsäulen. In der Umgebung des rechten Ventrikels ein ausgedehntes gelbes Ödem, im rechten Zentrum Vieussenii eine 10 cm lange, 2 cm breite blaß bräunlichgelbe Zone, die sich auf die innere Kapsel ausdehnt. Nirgends Erweichung. — Die mikroskopische Untersuchung eines kleinen mir überlassenen Stückchens einer Partie aus der Nähe der inneren Kapsel ergab die deutlichsten Zeichen einer noch bestehenden Entzündung: Herde von hochgradiger Füllung der perivaskulären Lymphräume mit Rundzellen, roten Blutkörperchen, dichte Infiltration des gesamten Gewebes mit Rundzellen. Gefäße weit, dicht mit Blut infarziert.

Figur 1 auf Tafel VI gibt eine Abbildung aus einem Schnitt dieser Hirnpartie. Man bemerkt zwei kleine Gefäße, deren Lymphscheiden dicht von kleinen Zellen infiltriert sind, wie auch das ganze Hirngewebe abnorm reichlich von kleinen Zellen durchsetzt ist. (Vergr. 90fach.)

Man darf sich vielleicht den Vorgang so vorstellen, daß die primäre Läsion bei der in Frage stehenden Erkrankung in einer entzündlichen hämorrhagischen Infiltration einer mehr oder weniger ausgebreiteten Stelle des Gehirns — und zwar in den einzelnen Fällen sehr verschiedener Partien der grauen wie der weißen Substanz — besteht. Bei sehr großer Ausbreitung und Heftigkeit der Erkrankung bleibt das Leben nicht lange bestehen und der anatomische Befund präsentiert sich als veritable akute Encephalitis. — Ist der Prozeß umschriebener und weniger schwer, so ist die entzündliche Erkrankung sowohl der Erweichung wie der Erhärtung fähig. Erstere scheint um so leichter sich zu bilden, je jünger das betroffene Kind ist, je weniger fertige markumhüllte weiße Fasermasse vorhanden ist. Wenigstens finden sich in den Beobachtungen, wo die Encephalitis innerhalb der ersten Monate des Lebens oder etwa noch im fötalen Leben sich ausbildete, Erweichung, Cysten-



Fig. 1.

Schnitt aus der Gegend der rechtsseitigen inneren Kapsel eines 3jährigen Knaben, der, vorher gesund, nach 4monatlicher encephalitischer Erkrankung unter Konvulsionen zugrunde ging (Krankengeschichte im Text). Die Lymphscheiden der Kapillaren dicht von Rundzellen infiltriert, das ganze Gewebe des Gehirns ödematös zellreich (von harter Konsistenz). Vergr. 90fach.



Fig. 2.

Rinde der vorderen Zentralwindung eines im 5. Lebensmonat an Diphtherie verstorbenen, völlig idiotischen Knaben. Färbung nach Nissl. Irreguläre Anordnung der Ganglienzellen. Leere Stellen. Pyramidenzelle (bei p) mangelhaft entwickelt.

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig. Druck von Dr. Trenkler & Co., Leipzig

bildung, Porencephalie als regelmäßige spätere Befunde beschrieben. Daß aber dieser Ausgang der Encephalitis keinen wesentlichen Unterschied von dem in Verhärtung des Gewebes bedeutet, scheint mir daraus hervorzugehen, daß man in einer ganzen Reihe von Fällen, z. B. ein so zuverlässiger Beobachter wie Chiari[1]), das Vorkommen beider Prozesse am selben Gehirn konstatieren kann. Dieser Autor sah unter dem erweichten, cystenartigen, von Bindegewebssträngen und Gefäßen durchzogenem Trümmerfeld, das an Stelle einer Hirnrindenpartie saß, das Markgewebe eine harte sklerotische Beschaffenheit darbieten.

Die Frage nach den Ursachen dieser Erkrankung ist noch wenig gelichtet. Solche Beispiele, wie dasjenige von Medin, sprechen sehr für eine allgemeine infektiöse Entstehungsweise der Krankheit, und Strümpell besonders hat auf diese Beziehungen zu anderen Infektionskrankheiten aufmerksam gemacht, insofern sie im Verlaufe oder im Anschluß an Masern, Scharlach (auch Varizellen) auftreten kann. Zweifellos steht ferner bei manchen solchen Erkrankungen die kongenital syphilitische Infektion im Hintergrunde. Aber über den näheren Zusammenhang dieser Infektionen mit der Encephalitis hat noch keine Aufklärung sich eingestellt.

Nicht selten ist eine gewisse hereditäre Belastung. Ferner begegnet man recht oft Fällen, wo dem Eintritt der Erkrankung ein Trauma vorhergegangen ist: Schlag auf den Kopf, Fall auf den Kopf aus dem Kinderwagen und dergleichen.

Schließlich aber muß hervorgehoben werden, daß ein ganz ähnlicher Komplex von Erscheinungen wie durch die Encephalitis, doch auch durch andere Prozesse im kindlichen Gehirn hervorgerufen werden kann. Dazu gehören reine (traumatisch, selten anders, durch Keuchhusten, Purpuraerkrankungen bedingte) Blutungen der Gehirnsubstanz. Sodann die durch Embolie oder Thrombose von Arterien (Endokarditis mit sekundären Embolien), syphilitische Obliteration von Blutgefäßen bedingten Erweichungen von Hirnsubstanz.

Ich habe in den Charitéannalen (26. Jahrgang) einen Fall von Arteriensyphilis bei einem jungen Kinde veröffentlicht, wo eine ausgebreitete Nekrose von Hirnrindensubstanz eingetreten war.

Die Entwicklungsstufe des Gehirns scheint insofern von Einfluß zu sein, als die akute Encephalitis wesentlich häufiger junge Kinder vom 1. bis 3. Lebensjahre befällt. Doch bleiben ältere Kinder keines-

---

[1]) Cf. Ganghofner, Zeitschrift für Heilkunde. Band XVII. 1896. S. 303 f.

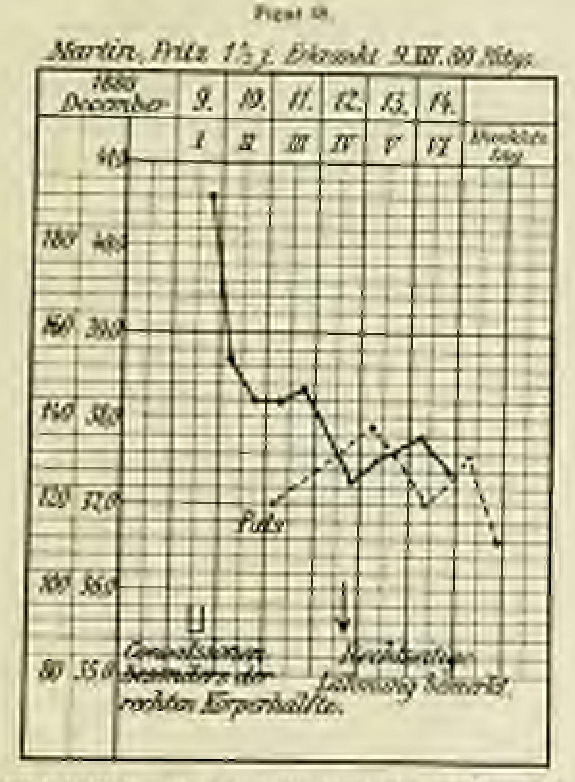
wegs ganz verschont. Ich sah sie bei dem erwähnten 8jährigen Kinde, einmal bei einem 12jährigen Kinde.

Der pathologisch-anatomische Befund besteht gewöhnlich in der schon geschilderten Verhärtung des betreffenden Organteiles, bedingt durch eine erhebliche Vermehrung des Stützgewebes, der Neuroglia, mit Untergang der funktionierenden Nervensubstanz, Zellen wie Fasern. Dabei erleidet die gesamte betroffene Hirnpartie eine Verkleinerung und Schrumpfung. Sie ist eingesunken, die ergriffenen Windungen klein und schmal, die Sulci weit, der durch den Schwund entstandene Raum ist von dem erweiterten, mit Hirnlymphe gefüllten Subarachnoidealraum ausgefüllt. Auch an Stelle einzelner Hirnpartien selbst findet man Cysten. — Am häufigsten scheinen die Rindenpartien in der Mitte der Hemisphären, Zentralwindung und Inselgegend zu erkranken. Doch kann man in den einzelnen Fällen jede Hirnpartie beteiligt finden. Manchmal werden auch Stellen ergriffen, von denen keinerlei deutliche Ausfallserscheinungen im klinischen Bilde ausgehen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf. In einer großen Zahl von Fällen, vielleicht der Mehrzahl, beginnt die Erkrankung mitten in guter Gesundheit, ganz wie eine akute Infektion, mit Fieber, Erbrechen und Konvulsionen. Die Krämpfe können auf bestimmte Bezirke des Muskelsystemes, z. B. nur auf die Umgegend des Auges oder Mundes, auf eine Extremität, eine Körperhälfte beschränkt bleiben, oder sie beginnen wenigstens bei Wiederholung an der nämlichen Stelle und breiten sich erst dann auf den Gesamtkörper aus. Das Erbrechen wiederholt sich im Anfang, und bald nach dem so gekennzeichneten Beginn findet man das Kind mehr oder weniger stark fiebernd und in einem benommenen Zustand. Die Temperatur kann weit über 40° C liegen, der Gesichtsausdruck ist leer, manchmal wie staunend, die Augen fixieren nicht recht, die Reaktionen sind mangelhaft, aber es ist keine völlige Bewußtlosigkeit vorhanden, das Kind schreit, wehrt ab bei Annäherung. Zuweilen findet man gewisse Zwangsstellungen vor, dauernde Drehung des Kopfes nach der einen oder anderen Seite, gleichgerichtete Abweichungen der Augenachsen, Bohren des Kopfes nach hinten. Alles Erscheinungen, die zuerst an eine Meningitis oder etwa an eine beginnende Pneumonie oder dergleichen denken lassen. Bald aber ändert sich das Krankheitsbild. Die Konvulsionen wiederholen sich vielleicht ein- oder zweimal, dauern auch mal lange an, dann aber tritt Ruhe ein, das Fieber schwindet binnen wenigen Tagen (nebenstehende Kurve gibt

den kurzen Fieberverlauf eines typischen Falles wieder), das Sensorium hellt sich auf und die Sache scheint vorüber. Da bemerkt man mit einem Male, etwa am 3. oder 4. Krankheitstage, daß das Kind gelähmt ist. Der Arm allein oder die eine Körperhälfte sind völlig bewegungslos, erhoben sinken sie schlaff herab, keinerlei Innervation scheint möglich, bei genauerem Zusehen zeigt sich auch eine Schlaff-

Figur [illegible].



Fieberhaftes Initialstadium einer cerebralen Kinderlähmung (Encephalitis infant.)

heit im gleichzeitigen Fascialisgebiet, häufiger um den Mund als um die Augen. Auch Lähmungen des ganzen Fascialisgebietes lassen sich zuweilen beobachten. Einmal sah ich etwa 14 Tage nach dem Beginn der Erkrankung eine typische Aphasie (bei rechtsseitiger Hemiplegie) sich entwickeln.

Es handelte sich um ein $2^{1}/_{2}$jähriges Mädchen, das Anfang April an Masern erkrankt war. Vierzehn Tage später Exstirpation der hypertrophischen Tonsillen. Zwei Tage nach diesem Eingriff Sopor, Fieber, Krämpfe. Dann rechtsseitige Hemiplegie. $1^{1}/_{2}$ Woche nach dem Beginn der Cerebralaffektion stellte sich

Aphasie ein. Das völlig klarbewußte Kind begreift alles, was man zu ihm spricht, gibt durch Zeichen zu verstehen, was sie meint, ist aber nicht imstande, ein Wort hervorzubringen, während sie vorher schon ganz hübsch sprach. Mitte Juni, als ich das Kind zum letzten Male sah, war sie wieder im Besitz einiger Worte; die Lähmung war erheblich zurückgegangen.

Die tiefen Reflexe sind anfangs herabgesetzt, die Hautsensibilität nicht auffallend gestört. — Dise vollständige Lähmung währt aber nicht lange, oft ist sie von Anfang an nicht vorhanden. Schon nach wenigen Tagen fängt das Kind an, wieder die Finger zu rühren, spreizt sie auseinander, dann vermag es den Oberarm zu heben, streckt das Bein oder zieht es an. Das vollzieht sich schon in der 2. oder 3. Woche nach der Erkrankung. Aber diese Besserung führt, — wenigstens in der Mehrzahl der Fälle — doch wieder zu keiner völligen Wiederherstellung. Vielmehr bleibt nun, namentlich am Arm, etwas weniger stark am Beine, eine gewisse Beeinträchtigung der vollkommenen Bewegung und eine abnorme Gesamthaltung der Extremität zurück. Am besten nimmt man diese wahr, wenn man die kleinen Patienten völlig entkleidet sitzen, stehen oder gehen läßt. Während dann der gesunde Arm im natürlichen Gleichgewicht am Rumpf herabhängt, wird der kranke gewöhnlich im Schultergelenk etwas abduziert und einwärts gerollt gehalten, der Vorderarm gegen den Oberarm in stumpfen Winkel gebeugt und proniert, die Hand in Volarflexion, die Finger nach der Innenfläche eingeschlagen gehalten, so daß die Hohlhand nach rückwärts und etwas nach außen sieht; beim Gehen rudert der ganze Arm von vorn nach hinten. Das Bein ist im Hüftgelenk mäßig gebeugt und einwärts gerollt, im Kniegelenk etwas gebeugt, im Fußgelenk in einer mäßigen Varoequinusstellung. Beim Gehen tritt der Fuß nur mit der Spitze auf, das kranke Bein wird im Halbkreis um das gesunde herumgeschwungen. Diese im vollentwickelten Zustand sehr ausdrucksvolle Störung der Haltung und Fortbewegung entwickelt sich aber erst ganz allmählich aus einer in den ersten Wochen und selbst Monaten nur eben angedeuteten und wie gesagt zunächst bloß am völlig entkleideten Körper erkennbaren Unregelmäßigkeit. Diese kann auch dauernd auf einer geringeren Stufe stehen bleiben und sich auch wohl nur durch Funktionsstörungen, statt durch erhebliche Mißstaltung zu erkennen geben. Dann beobachtet man in dem betroffenen Arm nur eine gewisse Ungeschicklichkeit bei der willkürlichen Innervation. Die Kinder sind nicht imstande, Greifbewegungen auszuführen, einen Gegenstand in der Hand zu halten. Bei den Versuchen hierzu gibt sich eine Un-

beholfenheit, ein Hin- und Herschwanken, ein Danebenfahren, eine echte ataktische Bewegungsstörung zu erkennen. In anderen Fällen nimmt diese mehr einen choreatischen Charakter an, ein unwillkürliches Entstehen scheinbar zweckmäßiger, affektartiger Zuckungen zusammengehöriger Muskelgruppen. Noch häufiger findet man in dem betroffenen Gliede jenes anhaltende, nicht in großen Exkursionen ablaufende Spiel der Finger, das mehr willkürlichen Übungen als unwillkürlichen Zuckungen gleicht, und das wir mit dem Namen der Athetose bezeichnen. — Außer in den ganz rudimentären Fällen entwickelt sich aber im Laufe von Monaten oder Jahren eine abnorme Muskelspannung, vorwiegend der Beugemuskeln der betreffenden Körperhälfte, die meistens in den chronischen Zustand der Kontraktur übergeht und den oben geschilderten Habitus in Haltung und Bewegung zu einem das ganze Leben hindurch dauernden macht. So hat die Krankheit mit Recht die Bezeichnung der Hemiplegia spastica infantilis erhalten. Auf die Versuche, diesen beim Kinde im allgemeinen ungleich stärker und ausgebreiteter als bei der Hemiplegie der Erwachsenen (wo er ja auch keineswegs fehlt) auftretenden Reizzustand zu erklären, soll bei der Besprechung der analogen angeborenen Erkrankungen eingegangen werden. Auch die Gesichtsmuskulatur nimmt an ihm teil; während man auf der befallenen Körperhälfte anfangs eine größere Schlaffheit um den Mund, Nase oder Augen herum beobachtet, ist später die Nasolabialfalte vertieft und das ganze Gesicht etwas nach der kranken Seite hin verzogen. Der Rumpf nimmt weniger auffälligen Anteil an der Anomalie, doch kann man einer schlechteren Bewegung der einen Thoraxhälfte bei der Atmung, einer geringeren Wirksamkeit der Bauchpresse bei genauerer Nachforschung wohl auch begegnen.

In den Fällen, wo die Kontrakturen weniger stark ausgesprochen sind, kann man doch durch die bedeutende Erhöhung der anfangs verminderten tiefen Reflexe (Knie-, Fußphänomen, Masseterreflex, Ellbogenreflex) den Reizzustand, in dem sich die Muskulatur befindet, leicht nachweisen.

Wie sehr dieser ganze spastische Zustand mit der willkürlichen oder halbwillkürlichen Innervation der Muskulatur überhaupt zusammenhängt, geht daraus hervor, daß er im Liegen, und besonders im Schlafe, wo der allgemeine Muskeltonus erheblich sinkt, verschwindet oder wenigstens zurückgeht. Die Steigerung der tiefen Reflexe bleibt aber auch hier erhalten. — Besonders schön läßt sich dann auch der von Babinski entdeckte Reflex nachweisen, der in der

Streckung (Dorsalflexion) der großen Zehe bei Kitzel der Fußsohle besteht, während normalerweise, beim Kind jenseits des ersten Lebensjahres wenigstens, eine Volarflexion eintritt.

Die in diesem Verhalten deutlich genug ausgesprochene dauernde Schädigung, die durch jene anfangs so akute und oft zunächst unscheinbare Erkrankung ausgeübt wird, zieht aber noch weitere Kreise. Zunächst bleibt das Gesamtwachstum der betreffenden Körperhälfte nicht unbeeinflußt. Zwar treten keine eigentlichen partiellen oder allgemeinen Atrophien der Muskeln ein — oder kommen solche wenigstens nur ganz ausnahmsweise vor —, auch wächst die kranke Körperhälfte doch im allgemeinen so mit, daß ein leidliches Gleichgewicht erhalten bleibt, aber die genauere Messung in späteren Jahren ergibt doch, daß sowohl das Längen- wie das Dickenwachstum der kranken Extremitäten gegenüber den gesunden mehr oder weniger im Rückstand geblieben, daß also auch das Knochenwachstum mit demjenigen der Weichteile eine mäßige Beeinträchtigung erfahren hat. An sich führt dieser Übelstand allerdings zu keiner besonders großen weiteren Steigerung der Funktionsstörungen, insofern die Verkürzung des Beines durch Neigung des Beckens und Spitzfußstellung einigermaßen kompensiert wird, und am Arm die spastische Lähmung schon störend genug ist.

Auch die elektrische Untersuchung ergibt, daß eigentliche Entartung peripherischer Nerven und Muskeln durch die Gehirnerkrankung nicht gesetzt werden. Die Erregbarkeit der Nervenstämme und Muskelzweige der Nerven, wie auch der Muskelsubstanz selbst, ist auch in jahrelang bestehenden Fällen zwar herabgesetzt, aber weder gegen die Einzelphasen des konstanten Stroms noch gegen den unterbrochenen Strom qualitativ verändert. Die Herabsetzung der Erregbarkeit mag übrigens zum größeren Teil durch die in den äußeren Bedeckungen sich vollziehenden Veränderungen bedingt sein.

Denn die Ernährung und Leistung der Haut und des Unterhautzellgewebes leidet an den gelähmten Gliedern mit der Zeit. Die Haut wird schlechter durchblutet und es stellen sich Stauungen in Kapillaren und Venen an Händen und Füßen ein. So kommt es, daß diese Glieder leicht cyanotisch und auch gedunsen aussehen, daß sie sich kühler anfühlen, daß die ganze Haut trockener, spröder, ungeschmeidiger und oft abschuppend wird. Auch das Unterhautzellgewebe wird derber, ungefügiger. — Etwaige Exantheme haben an den hemiplegischen Gliedern einen anderen Charakter, als am

übrigen Körper, sehen dunkler aus, nehmen hämorrhagische Beschaffenheit an oder dgl. Die Schweißbildung leidet auf der betroffenen Körperhälfte; seltener ist sie daselbst stärker.

Aber auch damit ist die Sache nicht abgetan. Wesentlich schlimmer noch ist es, daß die durch die akute Entzündung entstandene Hirnnarbe auf die Entwicklung des Gesamthirnes einen unheilvollen Einfluß ausübt. Daß auch hier das Kind schlechter daran ist als der Erwachsene, mag einerseits darauf zurückzuführen sein, daß bei jenem der Ort der Erkrankung fast immer die Hirnrinde betrifft und andererseits darauf, daß dort ein unfertiges Gehirn erkrankt, dessen Ausbildung damit einen Stoß erhält.

Genug, die gesamte Individualität verändert sich recht häufig im Gefolge der umschriebenen Hirnläsion. — Es sind noch die besseren Fälle, wo der Charakter des Kindes in mäßigem Grade sich ändert, die Kinder Neigung zu heftigeren Ausbrüchen von Leidenschaft, namentlich von Jähzorn, Gewalttätigkeit, Widerspenstigkeit, bekommen. Diese ereignen sich wenigstens meist nur anfallsweise zu bestimmten Zeiten, unter der Einwirkung z. B. der heißen Sommertemperatur oder dgl., während das geistige Leben sonst nicht allzusehr gestört ist. — Oft aber ist dieses in höherem Grade der Fall in der Weise, daß die Intelligenz in der Entwicklung zurück-, die Sprache auf niedrigerer Stufe stehen bleibt und mindestens eine große Verlangsamung der Bildungsfähigkeit den Eltern und Erziehern sorgenvolle Tage bereitet. Ja es gibt eine Reihe von Fällen, wo sogar völlige Verblödung im Laufe von Monaten oder Jahren sich herstellt.

In diesen Fällen leitet sich der traurige Ausgang meist mit einer weiteren, sehr wichtigen Verwicklung des Zustandes ein, der bald schon einige Monate nach dem Beginn der akuten Erkrankung, bald aber auch erst eine Reihe von Jahren später in Szene tritt. Das ist das Hinzutreten der epileptischen Konvulsionen zur spastischen Hemiplegie. Wir sahen, daß diese sich ja gewöhnlich schon mit einem oder einer Anzahl konvulsivischer Anfälle einleitet. Aber selten führen sie nun in kontinuierlicher Folge zu einem epileptischen Zustand, sondern hören gewöhnlich zunächst wieder auf, indem sie nur die Neigung zu partiellen, die erkrankte Körperhälfte betreffenden Zuckungen oben geschilderter Art zurücklassen. Aber später kehren sie zurück und nehmen dann einen mehr selbständigen Charakter an. Zwar gewöhnlich im Gebiete der gelähmten Körperhälfte beginnend, bieten sie aber im weiteren Ablauf völlig den Charakter

des epileptischen Anfalles mit Schrei, Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, allgemeinen tonisch-klonischen Zuckungen dar. Unter mächtiger Häufung der einzelnen Anfälle und oft stundenlanger Dauer kann der tödliche Ausgang herbeigeführt werden. In anderen Fällen aber dehnt sich die Sache über lange Zeiträume aus, einzelne Attacken oder Gruppen von Anfällen wiederholen sich einmal oder auch mehrere Male im Jahre. Dann treten sie wohl in Gestalt des sogenannten epileptischen Äquivalents auf.

Einer meiner Kranken, der im 2. Lebensjahr die zerebrale Hemiplegie akquiriert hatte, lief einmal im Alter von 7 Jahren aus der elterlichen Wohnung weg und wurde später auf einem öffentlichen Platze bewußtlos aufgefunden. Ein anderer Knabe hatte im Alter von 6 Jahren einen mehrtägigen Dämmerzustand, wobei er völlig unklar im Zimmer und Hause umherlief, allerhand verdrehtes Zeug redete, sein Brüderchen in den Ofen stecken wollte u. dgl. Krämpfe waren zuerst Ende des 1. Lebensjahres, die Lähmung Ende des 3. Lebensjahres aufgetreten.

Allmählich kann unter dem Einfluß der Krämpfe ein immer zunehmender geistiger Verfall bis zu vollständiger Verblödung eintreten. Andere Male kann aber die Entwicklung in den Intervallen leidlich vorwärts schreiten. Endlich kann auch diese zweite Krampfperiode nach verschieden langer Dauer zur Abheilung kommen, und der Kranke aus der ganzen ernsten Lage mit einer geringfügigen halbseitigen Schwäche hervorgehen.

Ich beobachtete einen Knaben, der im 1. Lebensjahre nach 7stündigen Krämpfen eine halbseitige Lähmung mäßigen Grades darbot. Diese entwickelte sich weiterhin zu einer nur bei Bewegungen merklichen Ungeschicklichkeit im Arm und ganz unerheblichem Nachschleppen des Beines. Geistige Entwicklung langsam und ungenügend, Anfälle von Jähzorn. Attaken von epileptischen Anfällen traten auf 1894, 1896, 1898 je einmal; als dann im Jahre 1899 im Verlaufe von 5 Monaten zwei mehrstündige Anfälle von epileptischen Krämpfen aufgetreten waren, wurde eine bis 1903 fortgesetzte Bromkur eingeleitet. Seitdem blieb die Epilepsie weg.

Abweichungen im Verlaufe. — Nicht immer entwickelt sich gleich beim ersten Anfall das oben geschilderte Krankheitsbild, sondern zuweilen kommen zuerst oder auch mehrere Male reine Konvulsionen vor und erst — nach Verlauf von Monaten — setzt die charakteristische Erkrankung mit Fieber usw. ein, die in die Hemiplegie ausgeht. — Ja es gibt wohl auch eine scheinbar reine Epilepsie, die doch auf Encephalitis beruht. Sie wird sich dann ereignen, wenn die anatomische Affektion an sogenannten „stummen" Hirnbezirken gelegen ist, von wo aus keine motorischen Lähmungen

ausgelöst werden. Ein aufmerksames Auge vermag aber den encephalitischen Charakter der Epilepsie dann doch noch zuweilen an ganz minimalen Andeutungen von Ungeschicklichkeit, leichter Starrheit, Ataxie oder Athetose in einem Arme oder einer Hand, oder daran zu erkennen, daß die krampfhaften Erscheinungen immer halbseitig und immer an dem nämlichen Bezirk ihren Anfang nehmen. Es ist eigentlich von selbst einleuchtend, daß auch ganz andere Erscheinungen als solche hemiplegischer oder konvulsivischer Art einem solchen akuten entzündlichen Prozesse ihre Entstehung verdanken können. Betrifft er z. B. in großer Ausdehnung das Stirnhirn, so wird er nach allem, was wir über dessen Funktionen wissen, schwere Intelligenzstörungen zur Folge haben; in gleicher Weise wird es in anderen Fällen zu Sprachstörungen oder schwerer Beeinträchtigung der Sinnesfunktionen kommen können.

Fr. Schultze hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß die Taubstummheit durch einen solchen encephalitischen Prozeß im Akustikusgebiet entstehen kann. Ich kann die Richtigkeit dieser Anschauung durch eine eigene klinische Beobachtung bestätigen.

Ein 2½jähriges Mädchen, völlig gesund, bekommt von einer kleinen Genossin einen Schlag auf den Kopf. Am selben Abend mehrstündiges Geschrei, in der folgenden Nacht Konvulsionen, am nächsten Morgen 39,9° Fieber, das sich in zwei Tagen ausgleicht. Benommenheit, Unruhe, Nahrungsverweigerung. Am vierten Tage fängt sie wieder an zu trinken. Zehn Tage nach Beginn der Erkrankung zeigt sich, daß das Kind vollkommen taub ist. Gang taumelig. Spur Strabismus convergens. Keine Lähmungen. — Die Kleine blieb unheilbar taubstumm, während sie vorher ganz gut gehört hatte. Die Mittelohren waren ganz unbeteiligt.

Die durch eine Encephalitis bedingten Lähmungen können in einzelnen Fällen vorübergehender Natur sein, nach einer Reihe von Tagen oder Wochen vollständig wieder verschwinden.

Ich selbst beobachtete bei einem 3½jährigen Mädchen, das ich im Alter von 22 Wochen an kongenitaler Lues behandelt hatte, eine nur einen Tag dauernde mit ganz vorübergehender Bewußtlosigkeit auftretende vollständige Lähmung und Anästhesie der rechten Körperhälfte, die in einem Tage vorüberging, eine wenigtägige Schwäche zurückließ, die auch wieder schwand, ohne wiederzukehren.

Andererseits kann aber die Lähmung in schweren Fällen eine große Ausdehnung erreichen und beide Körperhälften, sei es gleichzeitig, sei es nach zwischenliegendem Zeitraum, ergreifen. Solche Fälle doppelseitiger spastischer Hemiplegie sind dann auch gewöhnlich mit schwerer Beeinträchtigung der ganzen Gehirnentwicklung verknüpft.

Ich selbst beobachtete eine derartige multiple Encephalitis, die auf embolischem Wege entstanden war, bei einem 1jährigen Kinde. Wochenlanges schweres Fieber mit Bewußtlosigkeit und anderen meningitischen Erscheinungen, danach beiderseitige komplette spastische Lähmung. Verblödung ziemlich hohen Grades, aber doch nicht ohne gewisse psychische Reaktion. Zweijährige Dauer dieses Zustandes. Tod durch Bronchitis. Bei der Sektion ergaben sich multiple Porencephalien, bedingt durch alte embolische Verstopfungen mehrerer Hirnarterien (Organisation der Thromben), alte wandständige Endokarditis, Infarktnarben in den Nieren.

Die Diagnose der Encephalitis wird während des akuten Stadiums schwerlich mit einiger Sicherheit gestellt werden. — Man wird immer eher an eine akute Infektion und allenfalls an eine Meningitis denken, als an die entzündliche Erkrankung des Gehirns. Bei etwas länger sich hinziehendem Fieber mit allgemeinen Hirnerscheinungen, namentlich da in solchen Fällen wohl auch gewisse Pulsirregularitäten vorkommen können, kommt es ab und zu zur falschen Annahme einer tuberkulösen Meningitis. Ich selbst fiel einmal in diesen Irrtum bei dem Sohne eines Kollegen, den ich allerdings nur einmal sah, und bei dem nach mehrwöchigem Fieber eine spastische Lähmung das Wesen der Erkrankung klar machte. — Die Spinalpunktion wird in solchen Fällen auch nicht sicheren Aufschluß liefern, insofern negativer Befund doch keinen ganz sicheren Entscheid gibt. Man wird in allen Fällen solch zweifelhaften Hirnfiebers vor allem auf die leisesten Andeutungen von halbseitigen Erscheinungen, auch auf das etwa regelmäßig an dieselbe Körperregion geknüpfte Auftreten der Konvulsionen zu achten haben. — Sind einmal hemiplegische Erscheinungen wahrnehmbar, so wird mit Rücksicht auf Beginn und Verlauf die Diagnose schon gesicherter. Aber freilich auch dieses nicht ausnahmslos. Denn es können in seltenen Fällen auch tuberkulöse Infiltrate an der Hirnoberfläche einen der akutentzündlichen Erkrankung ganz kongruenten Komplex von Erscheinungen zuwege bringen. Ich habe einen derartigen Fall selbst beobachtet.

Die Prognose ist bei dieser Erkrankung immer sehr vorsichtig zu stellen. Auch wo anfangs geringfügige Lähmungserscheinungen vorhanden sind, können sie sich im Laufe der Zeit doch zu schwerer Beeinträchtigung der Funktion herausbilden. Es ist ferner niemals von vornherein zu sagen, welchen Verlauf die sekundäre Epilepsie nehmen wird, und wie weit das gesamte Hirnleben in Mitleidenschaft gezogen werden wird. Selbst bei wenig ausgesprochener motorischer Störung ist die allgemeine Prognose bei der akuten

Encephalitis der Kinder immer viel dubiöser als bei der akuten Myelitis.

Die **Behandlung** wird im Anfangsstadium der Krankheit, wo eben die richtige Diagnose gewöhnlich unmöglich, die nämliche sein, die man etwa auch sonst bei akuten cerebralen oder meningitischen Erkrankungen anzuwenden pflegt. — Kühlendes Verfahren auf den Kopf, Auflegen einer Eisblase, oder besser Einhüllungen des ganzen Kopfes mit in Eiswasser getauchter großer Kompresse, stundenlange Berieselungen des Schädels mit kaltem Wasser, mehrmals täglich wiederholt, werden nicht ohne Nutzen sein. Örtliche, auch allgemeine Blutentziehungen kann man zu Hilfe nehmen. — Auch die sogenannte Ableitung auf den Darm, mittels Kalomel besonders, wird zu empfehlen sein. — Recht wichtig ist, daß man in allen solchen zweifelhaften Fällen immer ein ätiologisches Moment mit möglichster Schärfe erörtert: die Kongenitosyphilis. Denn in derartigen Fällen wird das möglichst frühzeitige Eingreifen einer spezifischen Behandlung der Entwicklung eines schweren Verlaufes und üblen Ausganges vielleicht direkt vorzubeugen imstande sein. Dann schrecke man nicht vor energischer Behandlung, vor einer regelrechten Schmierkur oder Sublimatinjektionskur zurück.

Ein $1\frac{1}{2}$jähriger Knabe, dessen Vater sicher syphilitisch gewesen war, wahrscheinlich auch die Mutter infiziert hatte, erkrankte November 1894 an Krämpfen, die eine linksseitige Hemiparese mit Ataxie zurückließen. Vom Januar 1895 an Schmierkur, nachdem sich die epileptiformen Konvulsionen alle 3 bis 4 Tage wiederholt hatten. — Von Beginn der Kur an hörten die Krämpfe auf bis zum 10./11. Februar. Erste Hälfte März noch eine Reihe von Anfällen. Vom 10. März an schwanden die großen Attacken völlig, es blieb aber Neigung zu laryngospastischen Zufällen zurück. 17. April noch ein, der letzte, großer Anfall.

Am 11. Januar 1897 sah ich das Kind wieder (nach angeschlossener und öfter wiederholter Jodbehandlung). Zustand sehr zufriedenstellend. Nie wieder Krämpfe. Intelligenz gut. Leichte Ataxie der linken Hand.

Ist das akute Stadium abgelaufen, so hat man es mit zweierlei Folgen zu tun, einmal mit den Lähmungen und zweitens mit den epileptischen Krämpfen. Als dritte Aufgabe kommt dann eventuell die Erziehung der psychisch beeinträchtigten Kinder hinzu.

Die Lähmungen sollen in Angriff genommen werden, sobald die Erscheinungen der akuten Hirnerkrankung völlig abgeklungen sind. Eine vorsichtige und sachverständige Massage und Gymnastik dürfte an der Spitze der hier zu ergreifenden Maßregeln stehen. Sie sollte aber durchaus nur von systematisch nach der schwedischen Me-

thode ausgebildeten über gute anatomische Kenntnisse verfügenden Ärzten, Ärztinnen oder Pflegerinnen ausgeführt werden. Den gewöhnlichen ein paar Monate an irgend einer Klinik tätig gewesenen „Masseuren" vertraue man derartige Patienten nicht an. Gut ausgeführt, kann aber die mechanische Behandlung der Entstehung irreparabler Kontrakturen und schwerer Funktionsstörung wahrscheinlich in vielen Fällen ganz vorbeugen. Freilich ist dabei eine monatelange Fortsetzung oder mit Pausen eintretende Wiederholung des Verfahrens erforderlich.

Eine hydrotherapeutische Anregung der Hauttätigkeit in den gelähmten Gliedern mag zu Hilfe genommen werden. Kühle Abreibungen des bettwarmen Körpers mit nachheriger Wiedererwärmung, Güsse oder ganz kurz dauernde Duschen (warm und kalt wechselnd) im warmen Bade auf die gelähmten Glieder sind hier am meisten in Betracht zu ziehen. Auch der Gebrauch der Wildbäder (Wildbad, Gastein, Teplitz), derjenige von Moorbädern, Schlammbädern ist zur Belebung heranzuziehen.

Von der Anwendung der Elektrizität mache ich wegen der meist bei den Kindern damit verbundenen Aufregung im ganzen wenig Gebrauch. Doch mag bei geschicktem und vorsichtigem Verfahren auch hier in manchen Fällen Nutzen gebracht werden.

Haben sich erst dauernde Kontrakturen ausgebildet, so ist von der orthopädischen und mechanischen Behandlung kaum noch etwas zu erwarten. Die Schienenhülsenapparate nach Hessing vermögen den Gang zu unterstützen und zu bessern und dadurch oft erhebliche Hilfe zu schaffen. An der oberen Extremität versucht man neuerdings auch bei den zerebralen Lähmungen mittels der Sehnentransplantation eine Korrektur der gestörten Stellung und Bewegung herbeizuführen. Doch scheint mir nach dem, was ich bisher gesehen, der Erfolg weniger durchschlagend wie bei der spinalen Lähmung.

Was die epileptische Erkrankung anlangt, so ist die Brombehandlung im allgemeinen weniger aussichtsvoll als bei der genuinen Epilepsie, auch soweit man nur die Unterdrückung der Anfälle in Betracht zieht. Immerhin wird man einen Versuch, der sich aber auch hier konsequent über Monate und Jahre zu erstrecken hat, durchaus unternehmen dürfen. — Einer der oben erzählten Fälle scheint ja für den gelegentlichen Erfolg des Verfahrens zu sprechen. Eine passende Kaltwasserbehandlung (schweißtreibende Einwick-

lungen mit nachheriger kühler Abreibung) wird mit innerlicher Behandlung verbunden werden können.

Wo die Erscheinungen eine bestimmte Stelle der Hirnoberfläche als Ausgangspunkt der epileptischen Anfälle zu bezeichnen gestatten, wo namentlich die von Hughlings-Jackson zuerst gekennzeichnete Form der „Entladungs"-Krämpfe den epileptischen Anfall einleiten oder allein darstellen, da wird die Frage nach einer operativen Behandlung zu erwägen sein. Im Laufe des letzten Jahrzehntes haben sich die Fälle erheblich vermehrt, wo die Exstirpation einer sklerotischen Hirnnarbe die Heilung einer encephalitischen Epilepsie herbeigeführt hat.

Anhang. Die diffuse Hirnsklerose, eine sehr seltene Erkrankung, scheint auch auf einer Art entzündlicher Affektion des Gehirns zu beruhen, die aber über sehr große Strecken seiner Substanz ausgebreitet ist, und namentlich die zentralen Markmassen des Großhirns in großer Ausdehnung befällt. Auch ergreift sie das Gehirn nicht in der akuten Weise, wie das offenbar bei der spastischen Hemiplegie der Fall ist, sondern in langsamem aber stetigem Fortschreiten. Die Erkrankung scheint sich nach Trauma einstellen zu können und befällt vorher gesunde Kinder, wenn auch eine gewisse Schwäche der nervösen Veranlagung wohl zu ihrer Entstehung beitragen mag.

Anatomisch zeichnet sich die Erkrankung durch eine ganz gleichmäßige und hochgradige Verhärtung der weißen Substanz des Großhirns, besonders des Balkensystems, aus, die aber auch auf das Zwischenhirn und Rückenmark übergehen kann. Histologisch ist eine entzündliche Wucherung der Neuroglia mit Schwund der weißen Fasermassen vorhanden.

Das Symptomenbild besteht in einer ungefähr gleichen Schritt haltenden und in stetigem Fortschreiten sich bewegenden Vernichtung der Motilität aller 4 Extremitäten und aller höheren psychischen Funktionen. Man hat den Eindruck einer allmählichen vollständigen Zerstörung aller Fäden, die der Leitung der Impulse vom Zentrum zur Peripherie dienen. Erst später scheint auch die Leitung von der Peripherie nach dem Zentrum gänzlich zu erlöschen. Den Beginn macht motorische Schwäche, die zu einer spastischen Lähmung der Unterextremitäten führt, während an den oberen nur die Vorder-

arme in Kontraktur sich befinden. Gleichzeitig erlischt die Sprache und allmählich tritt völlige Verblödung ein.

Die Dauer der Krankheit bis zum stets tödlichen Ausgang beträgt 1 bis $1^1/_2$ Jahre.

Einer Behandlung ist das seltene Leiden bisher nicht zugänglich.

Die multiple Herd-Sklerose stellt wie die diffuse ein erworbenes Leiden dar. Die Fälle von angeblich angeborener disseminierter Sklerose [Pollak[1])], auch den von Eichhorst[2]) eingeschlossen, haben doch pathologisch-anatomisch betrachtet, nicht einen Charakter, daß sie ohne weiteres als identisch mit den gewöhnlichen Fällen gelten könnten. Es handelt sich in bezug auf Verteilung und Aussehen der Herde wohl um sklerotische Vorgänge, aber sie dürften vielmehr unter die im nächsten Kapitel zu schildernden allgemeinsklerotischen Prozesse im kindlichen Zentralnervensystem zu rechnen sein. Aber auch für das Vorkommen der erworbenen disseminierten Herdsklerose im Kindesalter liegt kein pathologisch-anatomisch sicherer Beweis vor. Das gilt auch von dem viel zitierten Fall von Schüle[3]), wo es sich doch auch in der Hauptsache um eine Erkrankung an diffuser Hirnsklerose gehandelt hat.

Angesichts des Mangels einer pathologisch-anatomischen Unterlage muß es überhaupt noch als zweifelhaft bezeichnet werden, ob die Erkrankung überhaupt im Kindesalter vorkommt, so zahlreiche Beobachtungen am Lebenden schon vorliegen, die mit dieser Diagnose versehen worden sind. Denn die als besonders charakteristisch für die Erkrankung betrachteten klinischen Erscheinungen, das Intentionszittern, die skandierende Sprache, die mit spastischer Starre verbundenen Schwächezustände der unteren Extremitäten, die Intelligenzstörungen, der Nystagmus, sie alle können einzeln, aber auch kombiniert miteinander auch durch andersartige Erkrankungen des kindlichen Gehirns hervorgerufen werden, sind für die multiple Sklerose nicht pathognomisch. Somit empfiehlt es sich recht sehr mit dem Diagnostizieren dieser Erkrankung im Kindesalter äußerste Vorsicht walten zu lassen. Selbst wenn Oppenheims Ansicht richtig wäre, daß manche Fälle dieser Krankheit beim Erwachsenen in ihren ersten Anfängen bis ins Kindesalter zurückgehen, würden diese Anfänge im Kindesalter selbst wohl noch kaum zu erkennen sein.

---

[1]) Archiv für Psychiatrie. XII. S. 157. 1881.
[2]) Virchows Archiv. 1896. Bd. 146. S. 171.
[3]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. VIII.

Von einer erfolgreichen Behandlung beider Erkrankungen, der diffusen wie der disseminierten Sklerose, kann keine Rede sein, die ärztliche Tätigkeit muß sich hier mit einer Linderung und vorübergehenden Beseitigung lästiger Symptome begnügen.

---

4. Kapitel.

Die evolutionären Erkrankungen des kindlichen Gehirns.

Angeborene oder früh erworbene Krankheiten des unfertigen Gehirns. (Gliederstarre mit und ohne Lähmungen, Ataxie, Idiotie u. a.)

Es hat immer etwas Mißliches, scheinbar weit voneinander abliegende Erkrankungen nach einem ätiologischen Gesichtspunkte unter einen einheitlichen Begriff sammeln zu wollen. Man wird niemals den Einwürfen begangener Inkonsequenzen entgehen, wird sich dem Tadel einer gewissen Gewaltsamkeit, einer unnötigen Schablonisierung aussetzen. Sicherer davor geht gewiß, wer statt dessen die Beschreibung der einzelnen Krankheiten ohne Zwang aneinander reiht. Mir schien es aber dem Zwecke eines Lehrbuches entsprechender, hier von diesem einfachen Gang der Darstellung abzuweichen, weil mir das Verständnis für dieses schwierige Gebiet auch in bezug auf die Prognose und Behandlung der einzelnen Erkrankungen dadurch für den Anfänger gefördert zu werden scheint.

Schon in der Einleitung dieses Buches wurde hervorgehoben, daß das Nervensystem in der Entwicklung des gesamten kindlichen Organismus eine Sonderstellung einnimmt, insofern als es bei der Geburt und noch Monate nachher nicht nur kleiner als später — wie alle anderen Organe — sondern in seiner Zusammensetzung *unfertig* ist, einzelne seiner Elementarorgane überhaupt der Ausbildung noch ermangeln. Erst mit dem neunten Lebensmonate ungefähr gleicht das kindliche Gehirn in seinem makroskopischen und histologischen Verhalten demjenigen des Erwachsenen so, wie dies etwa die Leber, die Nieren usw. schon vor und zur Zeit der Geburt tun, wenn auch das allgemeine Wachstum dann überall noch weitergeht.

Andererseits reicht aber die *Anlage* des späteren Wunderbaues in sehr frühe Fötalzeit zurück, und der Grundplan ist im 7. Fötalmonate ungefähr in allen seinen Zügen fertig gestellt. Dar-

aus wird schon die reiche Detailarbeit ersichtlich, die hauptsächlich im Laufe der letzten Fötalmonate und des Säuglingsjahres innerhalb des Nervensystems durch die fortschreitende Entwicklung geleistet wird.

Es ist leicht zu verstehen, daß Störungen, die innerhalb dieses Zeitraumes auf dem Gebiete des Nervensystemes sich vollziehen, nicht nur durch eine Beeinträchtigung oder selbst Vernichtung von Funktionen beschränkter oder ausgebreiteter schon vorhandener Partien schädigend wirken, sondern auch dadurch, daß sie die Keime zukünftig erst fertig werdender Organe zerstören und dadurch zu Ausfällen Veranlassung geben, die sich gar nicht sofort, sondern erst später, wenn eben die zu erwartenden Funktionen sich einstellen sollen, durch deren Nichteintritt zu erkennen geben. Jene Wirkungen haben die evolutionären Krankheiten des Kindes mit den Nervenkrankheiten der Erwachsenen gemein, diese aber, die (zeitlichen) Fernwirkungen sind ihnen allein eigentümlich.

Gerade aber weil die hier in Frage stehenden Störungen sich auf einen noch in der Entwicklung begriffenen Organenkomplex beziehen, darf aber andererseits hier vielleicht mit einem ausgleichenden Faktor gerechnet werden, der bei gleichartigen Erkrankungen des Erwachsenen nicht entfernt in gleichen Betracht kommt: die Möglichkeit nämlich eines späteren Nachholens der zeitweilig unterbrochenen Entwicklung, d. h. mit anderen Worten: des zwar verspäteten aber doch noch sich einstellenden Ansprechens körperlicher und psychischer Funktionen, deren Reparatur beim Erwachsenen, wenn sie einmal durch eine anatomische Erkrankung zerstört waren, sich im allgemeinen nicht mehr ermöglichen läßt. Wenn auch über diesen Punkt anatomische Untersuchungen noch so gut wie völlig ausstehen, so lehrt doch die klinische Erfahrung in immer zunehmendem Umfange, daß ein solches Nachwachsen mangelhaft entwickelter oder selbst zugrunde gegangener Partien des nervösen Zentralorgans beim Kinde wenigstens in gewissem Umfange und in gewissen Fällen möglich sein muß. — Da aber eben noch keine anatomischen Anhaltspunkte hier vorhanden sind, so erhellt, wie zur prognostischen Beurteilung der hier in Frage stehenden Erkrankungen eine große klinische Erfahrung von nöten ist. —

Wenn ich bei der Frage, welche Krankheiten nun unter diesem evolutionären Gesichtspunkte zusammenzufassen sind, schon die Schwierigkeit, Inkonsequenzen zu vermeiden, betonte, so mag hier gleich darauf hingewiesen werden, daß die bereits im Kapitel der

„Encephalitis" beschriebenen Affektionen im Grunde mit als hierher gehörig angesehen werden könnten. Denn sie können ja in der Zeit der Unfertigkeit das Gehirn schon treffen. Und es gibt ganz sicher Encephaliten der Fötal- und ersten Säuglingszeit, die fraglos hierher zu rechnen sind. Was aber die zerebrale Kinderlähmung im engeren Sinne anlangt, so ereignet sie sich doch im allgemeinen seltener im Laufe als gegen Ende der Säuglingsperiode und in den nächstfolgenden Jahren, trifft also zwar das wachsende, aber nicht das in oben geschildertem Sinne unfertige Gehirn. Aber daß hier Übergänge und Zwischenstufen in den konkreten Fällen oft genug vorkommen, soll gewiß nicht in Abrede gestellt werden.

Man kann nun a priori vielleicht zweierlei Hauptarten von krankhaften Ereignissen unterscheiden, die das unfertige Gehirn treffen können. Einmal eine durch irgendwelche Einflüsse (meist noch ganz unbekannter Art, zu gewissen Zeiten der Entwicklung sich einstellende Hemmung der Ausbildung von Organen, Organteilen, Organsystemen, die gerade an der Reihe sind. Diese können vorübergehend oder dauernd sein. Je nachdem wird nur eine bestimmte Gruppe von Zellen z. B. später fehlen, oder aber das Gesamtgehirn wird auf einer bestimmten niederen Stufe der Entwicklung für immer stehen bleiben. Man kennt derartige Entwicklungshemmungen ja auch auf anderen Gebieten, als demjenigen des Nervensystems und bezeichnet sie als Aplasien oder Agenesien.

Zum anderen aber kann das unfertige Gehirn von Krankheiten, d. h. von Entzündungen, Blutungen, Zirkulationsstörungen befallen werden, so daß dadurch mehr oder weniger ausgebreitete Provinzen zerstört werden, erweichen oder verhärten, und infolge davon nun auch alle von der zerstörten Provinz ausgehenden Verbindungen eine Hemmung, einen Schwund, eine Atrophie erleiden, die für die Gesamtleistung des Gehirns vielleicht von ausschlaggebender Wirkung sich erweisen wird. Es bedarf keiner großen Überlegung sich zu sagen, daß prognostisch die Agenesie im allgemeinen günstiger zu beurteilen sein dürfte, als die zur dauernden Verödung führende Erkrankung, weil eben im ersten Falle mit dem späteren Nachwachsen noch gerechnet werden kann.

Wieviel Anteil nun aber an den post mortem sich darstellenden anatomischen Veränderungen eines kindlichen Gehirnes der eine oder der andere Faktor zu beanspruchen hat, das ist im Einzelfalle oft genug nur äußerst schwierig oder auch gar nicht zu entscheiden. Denn man hat oft genug gar keinen sicheren An-

haltspunkt, ob gewisse Befunde, z. B. von Resten entzündlicher Vorgänge in den Hirnhäuten, von Wasseransammlungen in den Hirnhöhlen primären oder erst sekundären krankhaften Zuständen während des Lebens entsprechen.

Wenden wir uns nun zu den einzelnen Erkrankungen, deren Betrachtung es gilt, so stelle ich eine nicht gerade seltene, praktisch allerdings nicht sehr wichtige Erkrankung deswegen an die erste Stelle, weil sie mir — freilich zunächst auf Grund einer einzigen, von mir selbst vorgenommenen anatomischen Untersuchung — das klarste Beispiel einer durch Agenesie oder Aplasie bedingten nervösen Erkrankung darzustellen scheint, einer Agenesie, die zudem auf eine ganz bestimmte Gruppe von Kernen innerhalb der nervösen Substanz sich beschränkt.

1. Der angeborene Kernmangel.

Die Erkrankung ist als eine eigene zuerst klar von Möbius erkannt und von ihm als infantiler Kernschwund bezeichnet worden.

Es handelt sich hier um angeborene Lähmungen einzelner Muskeln, oder gewöhnlich Muskelgruppen, meist sogar doppelseitiger, die von den motorischen Hirnnervenkernen aus innerviert werden. Am häufigsten findet man Ophthalmoplegien, totale Lähmungen einzelner oder aller z. B. vom Oculomotorius versehener Muskeln. Zuweilen nimmt auch der Abducens und der Trochlearis an der Lähmung teil, so daß eine völlige Unbeweglichkeit des Auges resultiert, endlich verbinden sich mit der Ophthalmoplegie auch Lähmungen der vom Facialis und vom Hypoglossus versorgten Muskeln.

Diese Lähmungen sind fast stets doppelseitig. Man bemerkt sie von Geburt an, oder wenigstens sobald eine mimische Reaktion des Gesichtes in die Erscheinung treten soll. Sie sind vollkommen stationär, breiten sich niemals auf weitere als die von vornherein befallenen Gebiete aus, bleiben aber das ganze Leben hindurch immer auf der gleichen Stufe.

Die gesamte sonstige Leistungsfähigkeit der nervösen Zentralorgane bleibt vollkommen unberührt.

Möbius vermutete, daß diesen bemerkenswerten Lähmungen ein Schwund, eine durch Erkrankung entstandene Zerstörung der motorischen Hirnnervenkerne zugrunde liege, während Kunn der

Meinung ist, daß es sich um eine mangelhafte Bildung, eine Aplasie der Nervenkerne handele. — Der von mir anatomisch genauer studierte Fall spricht zugunsten der zweiten Anschauung, insofern hier in der Tat ein glattes Fehlen von drei motorischen Hirnnervenkernen ohne jede Spur von Resten von Entzündung, Pigmentierung, Sklerosierung nachgewiesen werden konnte.

Es ist nun von großem Interesse, daß die Ausbildung der einzelnen motorischen Hirnnervenkerne nach neueren Untersuchungen (Ziehen) zeitlich ganz kongruent verläuft. Bis zur 3. Lebenswoche stellen sie eine nicht differenzierte aber kontinuierliche Reihe dar, aber gegen Ende der 4. Woche sind alle motorischen Kerne schon gut differenziert.

Also schon in eine sehr frühe Zeit hätten wir uns die Einwirkung der Störung zu denken, die eine regelrechte Ausbildung zusammengehöriger Zellgruppen verhindert. Dafür, daß es sich in solchen Fällen nicht um eine Erkrankung, sondern eine mangelhafte Bildung handelt, spricht ein weiterer Umstand: daß man in Verbindung mit ihr zuweilen Bildungsdefekte an ganz weitabliegenden Stellen wahrnimmt, z. B. das Fehlen eines Muskels, der gar nichts mit Hirnnerven zu tun hat (Pectoralis major). In meinem Falle fand sich außer der Kernaplasie noch eine mangelhafte Ausbildung der einen Olive.

Die Figuren 49 und 50 Seite 136 sollen ein Bild der in meinem Falle gefundenen Veränderungen im Vergleich mit der Norm geben.

Klinisch sind diese Erkrankungen nicht auf den ersten Blick auffallend. Bei der Ophthalmoplegie ersetzt der Kranke die Unfähigkeit den Bulbus der Blickrichtung anzupassen durch entsprechende Kopfbewegungen. Der angeborene Bewegungsdefekt bleibt unter Umständen ihm selbst ganz verborgen.

Deutlicher macht sich die Anomalie der Ptosis bemerklich. Derartige Kranke pflegen, weil sie bei gewöhnlicher Haltung im Sehen behindert sind, den Kopf hochzutragen und bekommen dadurch ohne es zu wollen den Habitus eines Hochmütigen. Man hat diese angeborene Ptosis früher vielfach fälschlich auf Zangendruck bei der Entbindung zurückgeführt. Noch stärker wird das Gesicht entstellt und wird die Anomalie auch für den Unerfahrenen deutlich, wo eine Facialislähmung vorhanden ist. Dann ist die Störung der Mimik auffällig genug. Eine weitere Sonderbarkeit verbindet sich mit dieser Lähmung: das Fehlen der Tränensekretion. Auch beim Weinen und Schreien bleibt bei solchen Kindern das Auge trocken.

Vielleicht kommen ähnliche Defekte auch in anderen Hirnnervenkernen (Glossopharyngeus? Vagus?) vor, freilich mit weit ungünstigerer Prognose.

Ich beobachtete in einer Familie (Verwandtenehe, Eltern blühend und kräftig) bei drei nacheinander geborenen Schwestern ein ganz eigentümliches Krankheitsbild, das sich hauptsächlich durch eine an Schwere allmählich zunehmende Schlinglähmung charakterisierte, wobei schließlich die spontane Nahrungsaufnahme ganz unmöglich wurde und jahrelange Schlundsondenernährung sich nötig machte. Zwei der Schwestern gingen nach jahrelanger Dauer des Leidens an Erschöpfung zugrunde. Alle drei waren von Kindheit an tränenlos.

Figur 49.



Figur 50.



Man sieht links den Querschnitt der Medulla eines normalen 1½ jährigen Kindes, rechts denjenigen gleicher Höhe eines gleichaltrigen mit infantilem Kernmangel behaftet gewesenen Knaben. Außer der mangelhaft entwickelten Olive bemerkt man hier das fast völlige Fehlen des linken und die schlechte Entwicklung des rechten Hypoglossuskernes, sowie des genau dem hinteren Längsbündel entsprechenden Areales, während das Solitärbündel und die Trigeminuswurzel auch in der kranken Medulla gut entwickelt sind.

Einer Behandlung sind diese angeborenen Defekte selbstverständlich nicht zugänglich.

Ihr Hauptinteresse beruht — namentlich vorausgesetzt, daß weitere anatomische Beobachtungen mit der meinigen sich decken werden — darauf, daß sie ein reines Beispiel aplastischen Defektes innerhalb eines verhältnismäßig kleinen Bereiches des nervösen Zentralorganes darstellen.

Höchstwahrscheinlich kommen nun solche Aplasien oder Agenesien in viel ausgebreiteter Weise im Gehirn vor. Besonders in einer großen Zahl derjenigen Erkrankungen, die sich durch die mangelhafte Entwicklung der psychischen Funktionen des Kindes kennzeichnen, der Idiotieen, dürften sie eine große Rolle spielen. Freilich liegen die Dinge hier ungleich verwickelter, und ist auch das Studium hier dadurch ungemein erschwert, als hier in jedem

Einzelfalle alle Provinzen des Großhirns auf etwaige Agenesien zu durchforschen wären. — Einzelne Anfänge zu solchen Studien liegen bereits vor, sie sind aber nur Fragmente, aus denen noch keine Schlüsse gezogen werden können.

2. Die Idiotie.

Unter dieser Bezeichnung, die eigentlich Einfältigkeit bedeutet, faßt man alle jene Zustände zusammen, wo die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten und Leistungen vollständig hintangehalten, oder in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt oder wenigstens erheblich verlangsamt ist. Man kann dementsprechend sehr verschieden schwere Störungen unterscheiden, die vom vollkommenen Blödsinn zum Schwachsinn und bis zur bloßen Zurückgebliebenheit in einer kontinuierlichen Reihenfolge ineinander übergehen.

Wo der Erwachsene durch Hirnerkrankung in ähnlichen Verlust der psychischen Leistungen verfällt, wendet man die Bezeichnung Idiotie nicht an.

Die Idiotie ist ohne Zweifel immer auf eine schwere Entwicklungsstörung in der Großhirnrinde zurückzuführen, wenn man diese auch zurzeit anatomisch noch nicht in allen Fällen nachweisen kann. Sie kann ferner im allgemeinen unter die angeborenen Erkrankungen gerechnet werden. Denn auch in jenen Fällen wo ein Trauma, eine Meningitis oder eine Infektionskrankheit während des Säuglingsalters den Anstoß zu dem psychischen Verfall gegeben zu haben scheint, dürfte es sich doch wohl, in den meisten Fällen wenigstens, um eine schon vor dem Eingriff der auslösenden Ursache vorhanden gewesene Rückständigkeit des nervösen Zentralorganes gehandelt haben.

Ob freilich immer anatomische Anomalien von vornherein bestehen müssen, das steht mindestens in Frage. Es ist bekannt, daß unter dem Einfluß von Giften, die auf die Eltern eingewirkt haben, idiotische Nachkommenschaft entstehen kann. Von Krankheitsgiften kommt hier besonders die Syphilis in Frage, die eine wahrscheinlich nicht unwichtige Rolle in der Ätiologie der Idiotie spielt. Aber hier ist es noch ganz unklar, in wieweit anatomische oder etwa bloß chemische Schädigungen in Betracht kommen. Von exogenen Giften ist vor allem der Alkoholismus der Erzeuger von ätiologischer Bedeutung, eine Beziehung, die durch eine große Zahl kaum anfechtbarer Familiengeschichten, wie sie namentlich seitens der Antialkoholbewegung zusammengebracht worden sind, gesichert ist. Vielleicht spielen auch andere Gifte hier eine Rolle z. B. das Blei.

Eine sehr merkwürdige Beobachtung machte ich in dieser Beziehung an dem Kinde eines bleikranken Buchdruckers. Es kam im Alter von 3 Jahren in einem körperlich und geistig aufs tiefste zurückgebliebenen Zustande zur Aufnahme. Es war 69 cm lang, hatte einen Kopfumfang von 46,5 cm, von Ohr zu Ohr 9 cm; Naso-occipitaler Durchmesser 16 cm. Fontanelle noch weit offen.

Völlige Apathie. Kind fixiert nicht, greift nicht, ist oft sehr bösartig, und hat Streckkrämpfe des Rumpfes und Nackens. Strabismus convergens. Nystagmus. — Außerdem fanden sich im Urin reichlich Eiweiß und granulierte Zylinder.

Der Tod erfolgte durch eine sekundäre diphtherische Infektion. Das Gehirn bot makroskopisch keine Abweichungen vom regulären Bau. Aber es wog nur 900 Gramm (gegen 1140, wie es dem Alter entsprochen hätte). Die Nieren befanden sich im Zustande der hochgradigsten Schrumpfung bis zum völligen Schwund der Rinde in weiter Ausdehnung, mit verbreiteten Verkalkungen der obsolet gewordenen Glomeruli und Harnkanälchen.

Auch die durch mangelhafte Entgiftung des Organismus (bei Fehlen der Schilddrüse z. B.) bedingten Gehirnstörungen, die freilich mit der eigentlichen Idiotie nicht identifiziert werden dürfen, sind hierher zu rechnen.

Eine pathologische Anatomie der Idiotie läßt sich nicht geben, namentlich nicht in der Richtung, daß an bestimmte pathologisch-anatomische Abweichungen bestimmte klinische Bilder geknüpft wären. Man muß im Gegenteil gestehen, daß ähnliche anatomische Veränderungen recht verschiedenen Symptomkomplexen entsprechen können und umgekehrt. Man ist aber wenigstens dazu gelangt, in dem großen Chaos der — nach meiner Erfahrung erschreckend häufigen — Idiotieen eine Reihe von Krankheitsbildern zu unterscheiden, denen gewiß auch differente anatomische Anomalien zugrunde liegen werden. Unsere Methoden vermögen nur noch nicht in sie einzudringen. Diese klinische Trennung verschiedener Formen hat aber praktischen Wert, insofern sie für die Prognose und Behandlung im Einzelfalle nicht ohne Bedeutung ist.

Von vornherein lassen sich verschiedene Wege des Zustandekommens der Idiotie durch Großhirnstörungen denken. Da der ganze Inhalt unserer Seele durch sinnliche Eindrücke geschaffen wird, so würde z. B. eine mangelhafte Entwicklung sämtlicher Sinnesoberflächen des Großhirns — aller Fühlsphären — allein genügen, völlige Bildungsunfähigkeit zu vermitteln. Die der Assoziation, dem Denken, der Willensäußerung dienenden Hirnprovinzen brauchten dabei Entwicklungsstörungen überhaupt nicht darzubieten. Umgekehrt könnten bei intakten Sinnesoberflächen Störungen in jenen anderen Provinzen allein zum Symptomenbild der Idiotie führen. Es ist nun nicht ohne

Interesse, daß in den einzelnen nun zu beschreibenden Formen der Krankheit eine solche differente „Lokalisation" der Störung in den verschiedenen Hirnprovinzen wenigstens durchscheint.

a) Die einfache schwere Idiotie.

Die Erkrankung kündigt sich in vielen Fällen schon kurze Zeit, wenige Tagen oder Wochen nach der Geburt an durch das Auftreten von Krämpfen. Dieses Symptom finden wir überhaupt als einen sehr gewöhnlichen Begleiter der meisten Fälle von Idiotie. Bald markieren sie sich in Gestalt vereinzelter Anfälle, bald in gehäuften, oft tagelang mit kurzen Intervallen sich fortsetzenden Konvulsionen. Nicht selten läßt diese konvulsivische Neigung im weiteren Fortschreiten des Lebens nach, oder hört nach einem halben, nach einem oder mehreren Jahen ganz auf.

Inzwischen entdeckt aber ein aufmerksames Auge schon früh, ein unerfahrenes später, daß mit dem Kinde etwas nicht in Ordnung ist. Es verrät zunächst nicht wie andere Kinder nach der Sättigung oder nach dem Schlafe durch Töne oder Bewegungen die Empfindung des Wohlbefindens. Es zeigt überhaupt keine Stimmungen. Auch das Geschrei, das allerdings, einmal angeregt, stundenlang fortdauern kann, hat einen mechanischen Charakter. — Im zweiten Vierteljahre des Lebens zeigt sich, daß das Kind nicht fixiert: einer der wichtigsten und frühesten Zeichen der mangelnden Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu richten. Kein bewegter, kein glänzender Gegenstand, dem normale Kinder unablässig mit den Augen folgen, ist imstande, auch nur für wenige Sekunden den Blick zu fesseln, der ins Leere schaut, obwohl man sich überzeugt, daß Gesichtseindrücke von den peripheren Endorganen wohl aufgenommen werden. — Es kommt nicht zur Entwicklung irgendeines mimischen Ausdruckes, wenn auch manchmal gewisse Bewegungen um den Mund auftreten, die von sanguinischen Müttern als Lächeln aufgefaßt werden. Das Kind lernt nichts kennen; weder die Pflegerin, noch Vater oder Mutter, noch sonstige Personen oder auch Gegenstände werden unterschieden oder gewinnen Interesse. — Je länger nun mit fortschreitenden Monaten diese völlige Apathie anhält, um so klarer wird es den Eltern, daß das Kind geistig abnorm ist. — Auch nur von Ansätzen zu einer Sprachbildung zu den Lauten, die das gesunde Kind zuerst vernehmen läßt, ist keine Rede. Hunger oder sonstiges Unbehagen wird durch ein leises Grunzen oder körperliche Unruhe zu erkennen gegeben. Das Bedürfnis zur Stuhl- und Urinentleerung

kommt auch im 2. und 3. Lebensjahre und später nicht zum Bewußtsein.

Das Benehmen ist verschieden. Einzelne solcher Idioten liegen Tag und Nacht teilnahmslos still, meist mit halbgeschlossenen Augen im Bette. Andere sind sehr unruhig, wälzen sich vielfach im Bette herum, kriechen am Bettrand in die Höhe usw. Die Herrschaft über die Muskeln ist oft jahrelang, jedenfalls im 1. Lebensjahre so wenig vorhanden, daß das Kind weder den Kopf hält, noch zu sitzen vermag, noch die Beine hebt, und die Extremitäten schlaff, wie leblos, wie Puppenglieder schlenkernd, am Körper herabhängen. — Doch kann dieser Zustand allmählich in der Weise sich ändern, daß das Kind sitzen, stehen und sogar gehen lernt. Meist kommt es aber nur zur Fähigkeit des Sitzens. — Sensible Reize mäßigen Grades machen fast gar keinen Eindruck; Gerüche, Geschmackseinwirkungen werden kaum durch Mimik beantwortet, die etwa erfolgenden Bewegungen machen den Eindruck von Reflexen, mit denen das Bewußtsein gar nichts zu tun hat. Die tiefen und oberflächlichen Reflexe pflegen vorhanden zu sein. Schmerzhafte Einwirkungen lösen blödes Geschrei aus.

In diesem blöden, weit unter dem normalen Tier sich haltenden Zustande kann das Kind Jahre, Jahrzehnte zubringen, bis eine Katastrophe von gehäuften Krampfanfällen oder eine infektiöse Erkrankung dem Leben ein Ende macht.

Kontrakturen oder Paralysen fehlen in diesen reinen Fällen von Idiotie. Freilich führt z. B. bei solchen andauernd auf dem Stühlchen sitzenden Kindern der Mangel an Bewegungen der unteren Extremitäten zu Inaktivitätsatrophie und mechanischen Beugestellungen der Ober- und Unterschenkel, die dann schließlich durch die starr werdenden Sehnen und Muskeln in dieser festgehalten werden.

Die pathologischen Veränderungen des Gehirns sind in solchen Fällen nicht ohne weiteres in die Augen springend. Die allgemeine Form des Gesamthirns sowie seiner einzelnen Teile pflegt keine makroskopisch sofort bemerkbaren Abweichungen von der Norm aufzuweisen. Die Hirnhäute zeigen meist da oder dort Trübungen; in einem der syphilitischen Ätiologie verdächtigen Falle fand ich kurzfädige Verwachsungen zwischen Arachnoidea und Dura mater, die harte Haut verdickt und mit alten organisierten Auflagerungen versehen. Auch einen irgendwie erheblichen Hydrocephalus findet man in den Fällen dieser Kategorie gewöhnlich nicht. Aber bei näherem Zusehen finden sich doch Zeichen einer allgemeinen Entwicklungs-

störung. Vor allem pflegt das Gesamtgewicht des Gehirns regelmäßig weit unter der Norm zu liegen, etwa $^2/_3$ oder selbst weniger des der betreffenden Altersstufe entsprechenden zu betragen.

Vogt[1]) hat dieses durch genaue und zahlreiche Messungen neuerdings wieder festgestellt. Er findet für das Idiotengehirn charakteristisch einmal die minderwertige (mangelhafte) Anlage und zweitens die verringerte Wachstumstendenz.

Demgemäß ist auch der Kopf in seinem Umfang und allen seinen Maßen abnorm klein und oft auch unregelmäßig gestaltet, auffällig skoliotisch oder an einzelnen Partien am Hinterhaupt, oder auch in der Stirnpartie, die dann oft schon von der Nasenwurzel an rasch zurückflieht, abgeflacht.

Außerdem findet man am Gehirn selbst die eine oder andere Partie, wenn auch in der allgemeinen Gestaltung nicht verändert, doch mangelhaft entwickelt; z. B. zeigt sich das gesamte Stirnhirn oder das Hinterhaupthirn auffällig kurz, bietet es an einzelnen Stellen Abflachungen, seichte Gruben u. dgl. dar, oder es ist an der Innenfläche der Hemisphären der Gyrus fornicatus oder der Cuneus auffällig dürftig ausgebildet, der Balken und die Fornixschenkel sind dünn, die großen Ganglien geben ein mangelhaftes Relief und was dergleichen Anomalien mehr sind.

Histologisch findet man z. B. in den Zentralwindungen eine auffällig schlechte Differenzierung und Ausbildung der einzelnen Lagen der Ganglienzellen; diese sind unregelmäßig durcheinander geworfen, namentlich die großen Pyramidenzellen fehlen ganz oder werden nur vereinzelt angetroffen. Figur 2 auf Tafel VI s. Seite 116 kann eine Vorstellung einer solchen Verwerfung des Rindenbaues in einer vordern Zentralwindung bei einfacher Idiotie geben.

Alles weist also in diesen Fällen auf eine allgemeine Aplasie des Zentralnervensystems hin, die immerhin einzelne seiner Provinzen stärker als andere in Mitleidenschaft gezogen haben kann. Auch das Rückenmark findet man in solchen Fällen auffallend dürftig entwickelt, dünn, schmal. Die histologische Untersuchung läßt zwar die normale Struktur im allgemeinen nicht vermissen, aber die Fasermasse des Querschnittes scheint vermindert, dagegen die Gliamasse besonders in den Seitensträngen vermehrt zu sein.

Neben dieser, man möchte sagen charakterlosen Form der Idiotie

---

[1]) Studien über d. Hirngewicht der Idioten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Band XX. Seite 424.

ist man nun aber im Laufe der letzten Jahrzehnte auf Erkrankungen aufmerksam geworden, denen die in den Vordergrund tretende Beeinträchtigung gewisser Sinnesoberflächen ein besonderes Gepräge gibt. Zuerst ist hier die Sehsphäre zu nennen. Dabei sollen diejenigen Erkrankungen hier nicht zur Sprache kommen, wo die Blindheit eines Idioten auf den Druck des hydrocephalisch gespannten Infundibulums auf das Chiasma opticum mit folgender Sehnervenatrophie zurückzuführen ist. Vielmehr meine ich die Fälle von

b) familiärer amaurotischer Idiotie.

Diese Erkrankung wurde zuerst von dem amerikanischen Neurologen Sachs beschrieben, seitdem sind — obgleich sie selten ist — doch eine große Zahl von bestätigenden Beobachtungen veröffentlicht, die wohl jetzt an die Hundert heranreichen mögen.

Sie scheint beinahe ausnahmslos bei der israelitischen Rasse vorzukommen und dokumentiert ihren Ursprung aus einer ererbten familiären Veranlagung dadurch, daß sie häufig mehrere Kinder desselben Elternpaares nacheinander befällt.

In den ersten Lebensmonaten pflegt man gewöhnlich nichts Auffälliges an dem Kinde wahrzunehmen, es scheint sich normal zu entwickeln, setzt sich auch wohl auf und bewegt die Augen, sogar vorgehaltenen Gegenständen folgend. Doch fällt dabei meist schon auf, daß der Blick kein recht natürlicher ist. Mit einem Male, im 5., 6. Monat etwa, hört die Weiterentwicklung auf, das Kind lernt nicht greifen, die Sehfähigkeit nimmt deutlich ab, bis im Laufe einiger Monate Gesichtseindrücke gar nicht mehr wahrgenommen werden. Gleichzeitig zeigt sich völliger Mangel an willkürlicher Innervation, gleichgültiges apathisches Wesen, schließlich völliger geistiger Verfall. In einer Reihe von Fällen befinden sich die Extremitäten in spastischer Kontraktur. Ein sehr auffälliges und recht konstantes Symptom ist die Überempfindlichkeit des Gehörsinnes. Jedes laute Geräusch in der Nähe des Kindes hat ein schreckhaftes Zusammenzucken des ganzen Körpers zur Folge. — Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt einen für die Erkrankung pathognomonischen Befund: das Erscheinen eines ovalen grauen Infiltrates genau am Orte der Macula lutea, in dessen Mitte ein fast runder, viel kleinerer scharf umschriebener kirschroter Fleck sich abhebt. Der geistige Verfall hält sich kontinuierlich bis zum Tode.

Die pathologischen Veränderungen des Gehirns pflegen makroskopisch allgemeiner Natur zu sein, niedriges Gewicht, schmale

Windungen, klaffende Sulci, aber ohne grobe Abweichungen der Gestalt. — Histologisch soll es sich nach **Sachs** um eine ganz allgemein über das Zentralnervensystem verbreitete Degeneration der Ganglienzellen der grauen Substanz — des Rückenmarkes, wie der großen Ganglien des Kleinhirns, wie der Hirnrinde — handeln. Wenn diese Veränderungen auch von den meisten Forschern auf diesem Gebiete als Folgen eines degenerativen Prozesses, der erst im extrauterinen Leben auftritt, aufgefaßt werden, so ist die angeborene Veranlagung zu dieser Degeneration, also auch ihr evolutionärer Charakter schon durch ihr familiäres Vorkommen erwiesen.

Man verwechsle diese Form der Idiotie nicht mit einer ebenfalls frühzeitig, in den ersten Kinderjahren einsetzenden Erblindung oder wenigstens schwerer Beeinträchtigung des Sehvermögens, bei der die Kinder dem oberflächlich Zusehenden auch einen gewissen idiotenhaften Eindruck machen können, weil sie bei meist leicht vortretenden Bulbis ein ausdrucksloses Auge und Gesicht haben, unsicher gehen, zeitweilig auftretende Kopfschmerzen und Erbrechen haben und während solcher Anfälle benommen, ja soporös daliegen können. Eine genauere Besichtigung des Kopfes lehrt alsbald, daß es sich um eine Schädelmißbildung handelt, den sogenannten **Turmschädel**, wobei der Schädel eine sturmhaubenähnliche Gestalt mit spitzbogenartigem Frontquerschnitt durch einen von der Stirn nach dem Hinterhaupt verlaufenden **First** annimt. Die Anomalie beruht auf einer abnorm frühzeitigen und sehr starken Verknöcherung der Schädelnähte und führt zu einer Verkleinerung des Schädelraumes. Das Mißverhältnis zwischen dem engen Raum und dem wachsenden Gehirn, das sich (durch Knochenverdünnung von innen her) Platz schaffen muß, ist die Ursache des von Zeit zu Zeit überhandnehmenden Hirndrucks, der allmählich zur Sehnervenatrophie führt. Die Intelligenz und überhaupt die Hirnfunktionen sind aber in den Intervallen nicht gestört, von Idiotie keine Rede. (Vergl. Verf., Über Turmschädel, Charitéannalen. 34. Jahrgang. 1909.)

c) Die Idiotie infolge von psychischer Taubheit. (Hörstummheit.)

Hier finden wir eine Kombination mit Störungen im Gebiete der Hörsphäre. Das klinische Bild ist ein anderes. Körperlich bleibt die Entwicklung nicht in der Weise zurück wie in den bisher beschriebenen Fällen, vielmehr lernen die Patienten ungefähr zur regelrechten Zeit sitzen, stehen, gehen und bewegen sich dann sogar mit ziemlicher Geschicklichkeit und Schnelligkeit. Auch ein gewisser Grad von Aufmerksamkeit entwickelt sich, insofern die Kinder Gegenstände ins Auge fassen, auch wohl die Bedeutung einzelner sehr einfacher und banaler Objekte erfassen, sowie die nächststehenden Personen einigermaßen unterscheiden lernen. Aber das Verständnis der Sprache will durchaus nicht erwachen. Nicht nur, daß die Kinder

nicht selbst sprechen lernen. Die Fähigkeit, das Wort selbst zu formen, das Bewegungsbild zu erlernen und zu behalten, was zur Wiederholung eines vorgesagten Wortes und später zur willkürlichen Hervorbringung eines solchen nötig ist, stellt sich bei vielen geistig sonst ganz gesunden Kindern oft spät, im 2., 3., ja selbst 5. Jahre erst ein und braucht an sich keine Besorgnis zu erregen, wenn es sich nur zeigt, daß die Kinder die Sprache der Eltern oder Erzieher verstehen und die an das Wort gebundenen Begriffe der Reihe nach gewinnen. — In dem hier in Frage stehenden Falle handelt es sich um etwas ganz anderes: die kleinen Kranken sind dem Klangbild des Wortes unzugänglich, es fehlt ihnen das Organ, das Wort als solches zu verstehen, sie sind natürlich infolgedessen ebensowenig fähig, Begriffe zu erwerben, die sich an das Wort knüpfen. Sie lernen die Bezeichnung der einfachsten Dinge und noch viel weniger natürlich der aus dem konkreten Urbegriffe gewonnenen Sammelvorstellungen, der ersten abstrakten Begriffe, nicht verstehen. Da aber der ganze Inhalt des geistigen Lebens auf der Gewinnung ebensolcher an das Wort gebundener Begriffe beruht, mögen die Unterlagen dazu von welchem Sinnesgebiet auch kommen, so entwickelt sich bei derartigen Kindern, trotzdem daß die Zufuhr von Eindrücken seitens aller Sinnesoberflächen erhalten geblieben ist, kein seelisches Leben. — Gesicht, Geruch, Geschmack, Allgemeingefühl, Tastgefühl usf. sind nicht gestört, selbst die elementaren Gehörseindrücke sind vorhanden, ja z. B. für Musik pflegen solche Kinder oft sehr empfänglich zu sein. Ab und zu beobachtet man sogar eine sehr merkwürdige Erscheinung bei derartigen Kranken, wenn sie im Alter etwas vorgerückt sind: die Echosprache. Leicht und schnell, wenn man sich so ausdrücken will, „überraschend" den Kindern hingeworfene Worte, selbst komplizierter Natur (z. B. Kaffeemühle oder dgl.), werden rasch und ganz richtig nachgesprochen — ohne daß das Kind eine Ahnung von seiner Bedeutung hat.

Infolge dieser völligen Unfähigkeit zur Sammlung von Begriffen, zur Konzentration, zeigen solche Kinder ein ganz charakteristisches Benehmen. Sie sehen, sie hören, sie fühlen, jeder sinnliche Reiz übt einen Anstoß aus, der zur motorischen Äußerung führt, die aber selbst ganz ohne Gehalt ist. So sieht man diese Kranken in unaufhörlicher Bewegung, jeder Gegenstand, der ihnen ins Auge fällt, lockt sie an, sie laufen im Zimmer umher, kriechen in jeden Winkel, drängen sich (z. B. bei der Vorstellung in der Klinik) ohne Scheu zwischen die Reihen der Zuhörer, fahren mit dem Finger in die Tintenfässer und

was dergleichen mehr. Aber nichts ist imstande, ihre Aufmerksamkeit auf die Dauer zu fesseln, unstet springen sie von einem Gegenstand zum anderen. Gerade diese versatile Form der Idiotie ist für die hier in Frage stehenden Patienten charakteristisch.

Die Prognose dieser Form von Idiotie ist weniger ungünstig als die der vorhergehenden. Es ist nur nötig, daß diese Kinder in geeignete Erziehung kommen, die zunächst auf anderem als dem üblichen Wege durch das Gehör, die Kinder zur Sammlung von Begriffen anzuregen versteht.

d) Die mit motorischen Störungen verbundene Idiotie.

Diese Form dürfte wohl unter allen Idiotien die häufigste sein. In einer eigenen Zusammenstellung, die 34 im Krankenhause beobachtete Fälle von Idiotie betraf, fand ich sie 15mal, also beinahe in der Hälfte der Fälle. Die psychische Rückständigkeit der kleinen Patienten verhält sich in sehr vielen Fällen ganz so, wie es unter a) geschildert worden ist. Doch kommen hier sehr viele Abstufungen vor bis zu nur geringfügiger Beeinträchtigung der psychischen Leistungen, also mäßigem Schwachsinn, schließlich nur geringer Veranlagung. Ja in ganz allmählichem Übergang führen hier die einzelnen Fälle bis zu jener Erkrankung, bei der jede Andeutung von Idiotie fehlt, und bei der nur die körperliche motorische Erkrankung vorhanden ist.

Die motorischen Störungen nun, die hier die Idiotie begleiten und komplizieren, haben in den einzelnen Fällen einen verschiedenen Charakter. Man kann etwa drei oder vier Typen unterscheiden — abgesehen immer wieder von den epileptiformen Konvulsionen, die bei allen Arten von Idiotie vorkommen können, auch bei dieser. — Einmal finden wir die Kinder nur in einer unaufhörlichen motorischen Unruhe. Wir haben solcher zwar auch bei der einfachen Idiotie Erwähnung getan, aber sie tritt nun in einer Weise in den Vordergrund, daß sie die ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, und schon der Säugling durch bestimmte Vorrichtungen davor geschützt werden muß, daß er sich nicht verletzt. Bei Kindern, die über das Säuglingsalter hinauskommen, ist das dann in erhöhtem Maße der Fall. Niemals haben diese Bewegungen, die das Kind mit allen Extremitäten ausführt, irgend etwas Zweckmäßiges, sondern bestehen in einfachem Beugen und Strecken, Ein- und Auswärtsrollen usw. der Glieder und haben oft den Charakter der Bewegung einer an Fäden gezogenen Puppe.

In einem zweiten Falle verlaufen die Bewegungen in der ausgesprochensten Weise choreatisch, d. h. nach dem Typus einer Innervation gewisser Muskelgruppen, die man in der Norm zum Behufe willkürlicher Bewegungen in gemeinsame Tätigkeit setzt, und zwar mehr um Affekte durch Bewegungen auszudrücken, als um Handlungen oder Ortsbewegungen vorzunehmen. Diese „Chorea" ist meiner Erfahrung nach die einzige, die man in den ersten Lebensjahren beim Kinde antrifft, sie hat natürlich mit der „rheumatischen Chorea" nichts zu tun.

Abwechselnd mit wahrhaft choreatischen Bewegungen trifft man auch ataktische oder Athetose-ähnliche in manchen Fällen an; es gibt auch Fälle, wo sie allein vorhanden sind und Chorea ganz fehlt.

Die weitaus häufigsten motorischen Störungen bei der Idiotie bestehen aber in spastischen Kontrakturen der Extremitäten, bald mit, bald ohne gleichzeitige Lähmung oder wenigstens Schwäche. Die eingehendere Beschreibung soll bei der Besprechung der angeborenen Gliederstarre gegeben werden. — Hier mag nur erwähnt werden, daß die spastische Schwäche oder Lähmung recht oft doppelseitig, aber vielleicht ebenso häufig nur halbseitig bei der Idiotie vorhanden ist. In diesem Fall kann die nicht betroffene Körperhälfte ganz frei beweglich sein oder nur leichte ataktische Störungen darbieten. Man hat neuestens auf das Vorkommen von Riesenwuchs einzelner Muskeln am Körper solcher Kranker aufmerksam gemacht. — Regelmäßig findet man in solchen Fällen auch Störungen an den Augen, Strabismus und Nystagmus. Einige Male fand ich auch ein ausgesprochenes Facialisphänomen. In einem Falle war ein eigentümlicher Reflex zu beobachten: bei leichtem Schlag auf die Haut in der Umgebung des Mundes wölbten sich die Lippen langsam rüsselartig vor. Die Hautreflexe sind meist in normaler Weise vorhanden, auch die Pupillenreflexe. Die tiefen Reflexe pflegen gesteigert zu sein.

Die hier in Frage stehende Kategorie von Idiotie läßt nun meistens in ganz besonders deutlicher Weise schwerere anatomische Veränderungen des Gehirns wahrnehmen. Hier begegnen wir den verschiedenen Formen von Mikrocephalie, die sich schon während des Lebens durch die auffallende Kleinheit, Verkürzung, Abflachung, schräge Verschiebung des Schädels zu erkennen gibt, wobei die Verkümmerung des Gehirns oft so hochgradig ist, daß das Organ nicht einmal die stark reduzierte Schädelhöhle mehr ausfüllt. Schon dieser fast regelmäßig zu erhebende pathologische Befund lehrt

recht deutlich, wie wenig medizinisches Denken in dem Vorschlag enthalten war, diese mikrocephalische Form der Idiotie durch Exzisionen aus dem Schädel heilen zu wollen.

Die Verkleinerung des Gehirns ist entweder durch eine allgemeine und gleichmäßige Aplasie bewirkt, oder in dem an sich dürftig entwickelten Organ sind einzelne Partien noch besonders defekt, geschrumpft, sklerosiert oder gänzlich zugrunde gegangen und durch Lückenbildung ersetzt, die an der Hirnoberfläche als tiefe Depressionen, worüber Arachnoidea hinwegzieht, erscheinen und mit Zerebrospinalflüssigkeit gefüllt sind (Cysten), oder aber den ganzen Hirnmantel von der Oberfläche bis zu den Hirnhöhlen durchsetzen (Porencephalie). An Stelle des Raumes, der von der verminderten Hirnmasse nicht ausgefüllt wird, finden sich wässerige Ansammlungen. Die Subarachnoidealflüssigkeit an den Oberflächen ist vermehrt, besonders aber finden sich bedeutende Erweiterungen der Seitenventrikel, des dritten Ventrikels, des Ventriculus septi pellucidi, während der Aquaedukt und der vierte Ventrikel im ganzen weniger an der Erweiterung beteiligt sind. Außerdem bieten aber die Hirnhäute, sowohl die weichen als auch die harten, an zahlreichen Stellen Trübungen, Verdickungen, Verwachsungen, die Dura mater sogar pseudomembranöse Auflagerungen dar, die keinen Zweifel übrig lassen, daß entzündliche Vorgänge mit im Spiele gewesen sind. Die Defekte der Hirnsubstanz finden sich mit besonderer Vorliebe in der Gegend der Zentralwindungen und der anstoßenden Teile der Stirnwindungen, besonders der dritten. Die Sklerosen betreffen nicht selten besonders stark die Hinterhauptslappen.

Aber auch an solchen Gehirnen, wo nur eine allgemeine Entwicklungshemmung vorliegt, stark vermindertes Gehirn, Reduktion der Windungen in grauem und weißem Anteil, dürftige Entwicklung der großen Ganglien, kann man an der oft scheinbar noch am wenigsten benachteiligten Rinde, z. B. der Zentralwindungen, jene mangelhafte Anordnung und Ausbildung der Ganglienzellen nachweisen, von der schon die Rede gewesen ist.

c) Die tuberöse Hirnsklerose[1].

Diese seltene Form der Idiotie ist durch einen besonderen pathologisch anatomischen Befund gekennzeichnet. Es finden sich an der Hirnoberfläche eine Anzahl tumorartiger Verhärtungen mit Volumen-

[1]) Vergl. Vogt, Epilepsie u. Schwachsinnszustände im Kindesalter. Arch. für Kinderheilkunde. 48. Band. S. 389.

zunahme einzelner Windungen oder Teile von Windungen, die aus einem unentwickelten Hirngewebe (anormale Ganglienzellen, abnorm reichliche Glia) bestehen, ferner Heterotopien in der weißen Substanz und tumorartige Vorragungen an den Wandungen der Seitenventrikel. Daneben tumorartige Gebilde an anderen Körperorganen (Rhabdomyome des Herzens, der Nieren, knötchenartige Tumorbildungen im Gesicht, das eine beerenartige Oberfläche bekommt).

Die Symptome bestehen zunächst in der Entwicklung der Epilepsie in den ersten Kinderjahren. Mit dem Eintritt dieses Leidens setzt ein Stillstand in der geistigen Entwicklung ein, der in eine progressiv zunehmende Verblödung überführt.

Die Diagnose wird durch diese Kombination und durch das Hinzutreten der genannten körperlichen Erscheinungen und verschiedener Degenerationszeichen gestützt.

Man hat die anatomische Erkrankung schon mehrfach im frühen Kindesalter konstatiert, wo der Tod noch vor Entwicklung der charakteristischen klinischen Erscheinungen eingetreten war.

Die Diagnose der Idiotie im allgemeinen ist besonders in den ausgesprochenen Fällen nicht schwer. Jeder Laie kann sie stellen. Die ärztliche Aufgabe besteht aber auch nur zum kleinsten Teile in der Feststellung der nackten Tatsache einer schweren Entwicklungsstörung, sondern vor allem in der Beurteilung des Grades dieser, wenn möglich der Form, die vorliegt, und der Prognose für die zukünftige Entwicklung. Diese Aufgaben aber sind im allgemeinen recht schwierig und werden vielfach auch von Ärzten in einer etwas zu schablonenhaften Weise angefaßt.

Zur Beurteilung des Grades der Idiotie dient zuerst die Untersuchung der Fähigkeit, Gegenstände zu fixieren. Ist sie nachzuweisen, so erlaubt das den Schluß, daß erstens die Sehkraft vorhanden und zweitens eine gewisse Aufmerksamkeit möglich ist: die erste Bedingung, die überhaupt eine Erziehung denkbar macht. Die zweite Stufe geistiger Leistungsfähigkeit ist die, daß das Kind den sinnlichen Eindruck, den es aufgenommen hat, in einen Akt des Willens umzusetzen vermag: daß es nach vorgehaltenen Gegenständen greift. Eigentlich ist ein solcher Willensakt schon in dem Richten des Blickes vorhanden, aber die willkürliche Armbewegung deutet doch auf eine weitere Ausbildung von Verbindungswegen im Großhirn hin. Eine dritte Stufe von Leistung besteht in dem Vermögen, Erinnerungsbilder

zu sammeln. Man erkennt sie daran, daß das Kind Gegenstände, z. B. die Trinkflasche, oder Personen aus der Ferne wiedererkennt, was es durch Mimik oder Bewegungen der Extremitäten zu erkennen gibt. Eine vierte Stufe endlich im späteren Säuglingsalter und bei älteren Kindern stellt die Bildung von Begriffen, das Unterscheidungsvermögen, dar: sie sind imstande, zwischen verschiedenen Gegenständen oder Personen auszuwählen, die besonderen Merkmale verschiedener Tiere, verschiedener Bilder usw. aufzufassen und zu behalten. Wesentlich unterstützt wird die Beurteilung noch durch die Beachtung des Vorhandenseins von Stimmungen. Besonders das Lächeln ist hier von Wert. Es muß aber dabei beachtet werden, ob es sich nicht um bloße reflektorische, oder wohl gar leicht konvulsivische mimische Bewegungen handelt. Nur das wirkliche mit dem entsprechenden Augenausdruck verbundene initiative Lächeln kann als günstige Erscheinung in Betracht kommen.

Wenn auch nur die erste der genannten Stufen beobachtet wird, darf man eine gewisse Bildungsfähigkeit voraussetzen, und je weiter aufwärts die Untersuchung führt, um so weniger hochgradig wird man die Idiotie bezeichnen. Wenn dann auch alle genannten Leistungen sich verspätet eingestellt haben, wenn auch vieles fehlt, was sonst gleichalterige Kinder an geistigem Besitz erkennen lassen, so kann man doch auf eine langsame Entwicklung bei geeigneter Erziehung rechnen.

Man muß allerdings in Rechnung ziehen, daß zuweilen bei solch idiotischen Kindern eine Weile lang ein leichter Fortschritt beobachtet werden kann, dem aber noch innerhalb des ersten Lebensjahres ein Zurücksinken in hoffnungslose Nacht auf dem Fuße folgt. Aber diese Fälle sind selten und bedürfen noch eines besonderen Studiums.

Im allgemeinen darf man bei der Stellung der Prognose sicherlich den Umstand in Rechnung ziehen, daß es sich vielfach nicht um starre unveränderliche und unausgleichbare anatomische Läsionen des Gehirns handelt, sondern, wie ja mehrfach betont worden ist, um eine mangelhafte Ausbildung, eine quantitative Minderwertigkeit, von der im Einzelfalle nicht ohne weiteres zu sagen ist, wieviel durch eine verspätete Nachentwicklung noch ausgeglichen werden kann. Daß auch, wo dieses der Fall, kein normales Individuum sich später herausbilden wird, sondern daß derartige Kranke nur das nicht geringe Kontingent der schwachsinnigen oder doch schwachbegabten und zurückgebliebenen Kinder vermehren helfen, denen während der Schulzeit wieder eine besondere Erziehung zuteil werden muß, ist

freilich zuzugeben. Aber die in guten Erziehungsanstalten neuerdings auch bei vielen solchen intellektuell und sittlich minderwertig veranlagten Kindern erzielten Resultate, ihre Herausbildung zu brauchbaren und im beschränkten Kreise nützlichen Gliedern der menschlichen Gesellschaft motiviert doch den Rat, mit der Prognose idiotischer Zustände von vornherein nicht allzu absprechend zu verfahren. Es kommt hier wieder sehr viel auf die äußeren Umstände an, unter denen der kleine Patient sich befindet. Für die Erziehung solcher Kinder aus den unbemittelten Klassen ist in dieser Beziehung nach allen Richtungen noch so ziemlich alles erst zu schaffen und zu organisieren.

Wo aber die Mittel vorhanden sind, den Kindern möglichst früh in gut geleiteten Anstalten die geeignete Erziehung zuteil werden zu lassen, da stellt sich die Prognose doch nicht selten besser, als man bei der ersten Untersuchung anzunehmen sich für berechtigt hielt. Ich selbst habe einige Male Gelegenheit gehabt, Kinder in späterem Alter (mit 11—14 Jahren) wiederzusehen, bei denen ich nach Bericht der Eltern (und eigenen Notizen) eine ganz düstere Voraussage zu stellen mich veranlaßt sah, und wo doch eine nahezu normale Entwicklung sich noch eingestellt hatte, wenn auch die nervöse Belastung noch an verschiedenerlei Symptomen zu erkennen war.

In einem Falle hatte ich Gelegenheit, das Gehirn eines Kindes zu sezieren, das im Anfang völlig idiotisch schien, bis zum Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren gänzlich teilnahmslos, unruhig, schreckhaft war, viel erbrach, schielte, keine Begriffe bildete, weder Vater noch Mutter kannte. Erst mit 2 Jahren fing es an zu fixieren, zu greifen, fing an zu sprechen, kurz, es schien sich alles zum besten zu wenden. Da erkrankte es an schwerem dysenterischen Darmkatarrh, wobei es auch psychisch wieder rückfällig wurde, viel schrie, wieder nur kurze Zeit aufmerksam zu sein vermochte, Anfälle mit choreaartigen Zuckungen bekam. Es ging an der Darmaffektion zugrunde. Das Gehirn zeigte einige Trübungen der Hirnhäute, sonst aber normale Konfiguration. Auch sein Gewicht stand nicht soweit hinter der Norm zurück, wie man es bei schweren Idioten beobachtet. Es betrug 920 Gramm (gegen 1100 der Norm), Alter beim Tode $2\frac{3}{4}$ Jahr.

Auch die speziellen Fachmänner pflegen, je reicher ihre Erfahrung wird, um so reservierter in ihren Prognosen bei der Idiotie zu werden.

Von Wichtigkeit ist für die prognostische Beurteilung die Feststellung, um welche der obigen Formen es sich handelt. Ganz schlecht scheinen die Aussichten bei der familiären amaurotischen Idiotie zu sein, wenigstens soweit die bisherigen Erfahrungen reichen.

Das gleiche ist der Fall bei den mit schwereren motorischen Erscheinungen, namentlich spastischer Hemiplegie oder Paraplegie verbundenen Fällen, weil hier wohl immer tiefgehende anatomische Läsionen nicht reparabler Natur vorliegen.

Dagegen gibt die mit Hörstummheit verbundene Erkrankung keine so schlechte Prognose, freilich auch hier nur unter der Voraussetzung einer rechtzeitig einsetzenden sachgemäßen Behandlung.

Soweit die Idiotie einer **Behandlung** zugängig ist, liegt ihre Hauptaufgabe nicht in der Hand des Kinderarztes, sondern in derjenigen eines sachverständigen und zu diesem Zwecke besonders ausgebildeten Lehrers oder Spezialarztes. Manche Fälle, namentlich die mit Worttaubheit und Stummheit verbundenen, können mit Erfolg von Taubstummen-Lehrern, von Sprachärzten erzogen werden. In den meisten Fällen empfiehlt sich aber die Unterbringung solcher Kinder in zuverlässig geleiteten heilpädagogischen Anstalten. Man erkundige sich aber eingehend, ob es wirklich Heilanstalten und nicht bloße Pflegeanstalten sind, denen man das Kind anvertrauen will. Die Methoden, die vorwiegend zur Anwendung gelangen, können hier nicht eingehender besprochen werden. Der Anschauungsunterricht, und ganz besondere ihm dienende Einrichtungen, Apparate, Spiele und Übungen spielen dabei eine besonders bevorzugte Rolle. Von zuverlässigen Direktoren solcher Anstalten wird betont, daß es wichtig ist, mit der Spezialerziehung möglichst früh zu beginnen. Der Anfang des dritten Lebensjahres scheint der geeignete Zeitpunkt zu sein.

Bis dahin bleibt das Kind unter der ärztlichen Überwachung. Man hat dabei zunächst für eine gute körperliche Pflege und Ernährung zu sorgen. Die vielbeliebten Soolbäder kann man füglich sparen, wenn nicht anderweite Indikationen vorliegen, jedenfalls wende man sie nur bei pastösen fettreichen Individuen an. Aber eine aufmerksame Hautpflege ist zu verbinden mit einer methodisch geleiteten Übung der Muskeln. Regelmäßige Gymnastik und Massage aller Extremitätenmuskeln und auch des Rumpfes empfiehlt sich unter allen Umständen. Zu einer fleißigen Bemühung um Erweckung der Aufmerksamkeit durch immer wiederholte eingehende Beschäftigung mit dem Kinde soll der Arzt die Mutter oder Pflegerin immer von neuem anregen. Wo häufig wiederkehrende Konvulsionen die Krankheit komplizieren, möge man diese mittels methodischer Bromkur behandeln.

Auf die Behandlung der spastischen Erscheinungen soll in dem nächsten Abschnitt eingegangen werden.

Anhang.

Das infantile Myxödem.

Im Anschluß an die auf mangelhafter Entwicklung des Gehirns beruhende Idiotie ist zunächst noch einer Form von Hemmung der psychischen Funktionen zu gedenken, die nicht sowohl auf ungenügender Ausbildung der morphologischen Elemente als auf deren Schädigung durch Stoffwechselanomalien, durch toxische gelöste Substanzen beruht.

Dazu gehört das dem endemischen Kretinismus eng verwandte infantile Myxödem. Dieses entwickelt sich infolge des Mangels (oder einer infolge von Degeneration mangelhaften Funktion) der Schilddrüse. Der Zustand zeigt vielfache Analogien mit der Kachexie, die sich beim Erwachsenen nach totaler Exstirpation der Drüse entwickelt. Es werden dabei wahrscheinlich gewisse Stoffe (von schleimartiger Beschaffenheit?) im Körper zurückgehalten, deren Anwesenheit im Unterhautzellgewebe direkt an der plumpen Entstellung des Hautpolsters wahrgenommen wird, die aber auf die meisten anderen Organe des Körpers einen ihre Funktionen hemmenden Einfluß ausüben. Daß erhebliche Stoffwechselanomalien bei dieser Krankheit vorhanden sind, ergibt sich aus den Untersuchungen von Magnus Levy, der bei seinen Respirationsversuchen eine erhebliche Herabsetzung der Oxydation fand, und von Langstein (an meiner Klinik), aus denen hervorging, daß während der Erkrankung eine erhebliche Retention stickstoffhaltiger Bestandteile bei mangelhaftem Ansatz des Phosphors vorhanden ist, was beides bei erfolgreicher Behandlung in das Gegenteil sich umkehrt.

Die Erkrankung beim Kinde ist entweder angeboren oder ihre Erscheinungen entwickeln sich doch frühzeitig, innerhalb des ersten oder der ersten Jahre.

Das was die Angehörigen bei der Erkrankung am meisten zu erschrecken und zum Arzte zu treiben pflegt, ist der idiotische Zustand. Der Ausdruck wird hier vielleicht nicht ganz mit Recht gebraucht, sofern er sonst im allgemeinen den Mangel einer geistigen Entwicklung bezeichnet: beim Myxödem sind die Funktionen mehr verlangsamt und gehemmt als ganz abgängig. Das Kind ist stumpf, nicht blöd, träg, nicht unfähig zu Willensäußerungen, mehr narkotisiert als organisch gelähmt. Es fehlen nicht alle psy-

chischen Reaktionen, sie vollziehen sich nur ungleich langsamer und unvollkommener als in der Norm. Immerhin: auf den Laien machen solche Kinder den Eindruck von richtigen Idioten. Mit dieser Störung verbinden sich nun aber eine Reihe von körperlichen Anomalien, die bei anderen Formen von Idiotie fehlen; zunächst jene Ansammlung einer dicken Lymphe — so ungefähr ist der Eindruck, den das „Ödem" macht — im Unterhautzellgewebe, die den gesamten Körper betrifft, an einzelnen Stellen aber besonders auffällige Veränderungen macht. Dadurch erhält das Gesicht einen gedunsenen Habitus, besonders die Umgebung der Augen, die Lippen und ihre Umgebung, die Nase, die Ohren, zeigen unförmliche Verhältnisse und häßliche Wulstungen. Ebenso ist die Zunge abnorm dick, hat im Munde keinen Platz und kommt zwischen den Lippen zum Vorschein. Am Nacken finden sich dicke von tiefen Falten begrenzte Hautwülste. Besonders unförmlich und dick stellen sich dann wieder Hände und Füße dar. Dabei zeigt die ganze Haut ein gelbliches ungesundes Kolorit und eine sehr spröde ungeschmeidige Beschaffenheit. Auch das Kopfhaar ist dünn, trocken, unschön den Schädel umstarrend. Die Zirkulation liegt darnieder; der Puls ist meist verhältnismäßig langsam und wenig gefüllt, die Hände und Füße fühlen sich fast immer kalt an.

Dazu kommt ein allgemeines Zurückbleiben des Körperwachstums, während der Kopf hauptsächlich durch die Infiltration des Unterhautgewebes dick und groß erscheint, ist die Körperlänge zwerghaft und tritt so die Ähnlichkeit mit dem Kretin noch mehr hervor. Das mangelhafte Wachstum der Schädelbasis wird durch die regelmäßig vorhandene Flachheit des Nasenrückens (Sattelnase) verraten. Regelmäßig besteht ein, oft sehr großer, Nabelbruch.

Gleich den geistigen, bleiben auch die körperlichen Funktionen weit zurück. Kinder von einem Jahre und darüber sind oft noch nicht imstande zu sitzen, geschweige denn zu stehen oder zu gehen. Die Sprache entwickelt sich nicht.

Es ist von großer Wichtigkeit, diese Erkrankung richtig zu erkennen. Wenn man einen einzigen Fall genau angesehen hat, so wird man die folgenden kaum je übersehen. Aber wer den betreffenden Habitus nicht kennt, was heutzutage noch bei vielen Praktikern der Fall ist, der verkennt das Leiden leicht. So laufen dann solche Patienten oft monate-, selbst jahrelang von einer Hand in die andere als schwere Rachitis, Idiotie oder dgl. und verschlimmern sich von Monat zu Monat.

Es sei deshalb hier wenigstens im Bilde der Versuch gemacht, den Habitus des Myxödems und seine Veränderung unter richtiger Behandlung zu veranschaulichen.

Die richtige Diagnose ist deshalb wichtiger, als in manchen anderen Fällen von Idiotie, weil hier der einzige Fall vorliegt, wo durch eine rechtzeitig eingreifende ärztliche Behandlung eine bedeutende Besserung, ja Heilung der Krankheit herbeigeführt werden kann. Die „Gewebssafttherapie" feiert hier ihren größten Triumph und liefert gleichzeitig den Beweis, daß die oben vorgetragene Anschauung von dem Zusammenhang der Dinge richtig ist.

Figur 51.



2 Jahre alt



3 Jahre alt



5 Jahre alt

Fall von Myxödem. Veränderung des ganzen äußeren Habitus unter Schilddrüsenbehandlung.

Die regelmäßige Zufuhr von Schilddrüsensubstanz bringt im Verlaufe von kürzerer oder längerer Zeit alle krankhaften Erscheinungen zum Schwinden, und ihre immer erneute Wiederanwendung verhütet einen Rückfall. — Es ist freilich nötig, diese Medikation jahrelang, bis zur Pubertät, auch vielleicht darüber hinaus, wenn auch nicht kontinuierlich, so doch mit Intervallen, aber konsequent fortzusetzen.

Man bedient sich jetzt am besten der getrockneten und gepulverten oder in Tablettenform gebrachten Drüsensubstanz. Die Tabletten der englischen Firma Burroughs Welcome & Co., (in gläsernen Büchschen 3 Mark für 30 Stück) enthalten 0,1 der getrockneten Substanz.

Man beginnt mit einem Viertel einer solchen Tablette oder mit 0,025 g des von der Firma Merck in Darmstadt in den Handel gebrachten Pulvers. Davon wird anfangs einen Tag um den anderen, nach einigen Wochen täglich eine Dosis gegeben, dann wird abwechselnd $^1/_2$ Tablette und $^1/_4$ verabreicht, bis man allmählich auf täglich $^1/_2$ oder selbst 1 Tablette steigt. So wird dann monatelang fortgefahren, bis alle Erscheinungen verschwunden sind. Dann geht man mit der Dosis zurück, pausiert dann ganz, um nach einigen Monaten von neuem zu beginnen usw.

Namentlich im Anfang ist tägliche Überwachung nötig, weil zuweilen abnorme nervöse Erscheinungen, Herzirregularität, Erbrechen, Schlaflosigkeit, nervöse Unruhe eintreten, die eine Unterbrechung der Behandlung und späteren noch vorsichtigeren Beginn indizieren.

Die Erfolge dieser Behandlung sind aber überraschend. Nicht nur die psychischen Symptome bessern sich, die Kinder werden lebhaft, lächeln, beschäftigen sich mit der Umgebung in bisher nie gesehener Weise, sondern heben sich in gleicher Weise körperlich, wachsen, verlieren die Plumpheit, bekommen regelmäßige Gesichtszüge, kurz werden tatsächlich ganz verwandelt (s. obige Abbildungen).

Gewisse krankhafte Züge bleiben freilich in dem Bilde später noch zuweilen stehen.

In einem Falle beobachtete ich (nach Beginn der Behandlung im 2. Lebensjahre) im 6. Lebensjahre ein hartnäckiges Stammeln und Stottern, das sprachärztliche Behandlung benötigte. — In einem anderen Falle behielt ein Kind (8 Jahre lange Behandlung) noch im 13. Lebensjahre einen heftigen leicht aufbrausenden Charakter.

Aber andere Male blieb die Umwandlung zu einem gänzlich anderen Wesen in erfreulichster Weise die Kindheit hindurch bestehen. Die Behandlung des Myxödems gehört zu den dankbarsten Objekten der ärztlich medikamentösen Beeinflussung.

Die mongoloide Form der Idiotie.

Der Mongolismus zeichnet sich ebenso wie das Myxödem dadurch vor den sonstigen Arten der Idiotie aus, daß er mit bestimmten eigentümlichen körperlichen Verunstaltungen verbunden ist. Dahin gehört vor allem die Gesichtsform, die im allgemeinen wie plattgedrückt sich ausnimmt, so daß aber die Jochbeine doch stärker vorstehen und die Nase sehr flach, aber breit und etwas gesattelt ist. Die Augen sind eng und schief geschlitzt. Dieses Moment ist

es hauptsächlich, was zu der zuerst von englischen Autoren gewählten Bezeichnung des Mongolismus geführt hat. — Die Zunge befindet sich ähnlich wie beim Myxödem in einem verdickten hypertrophierten Zustande, drängt sich auch zwischen den Lippen hervor, doch ist dieses Symptom nicht immer scharf ausgesprochen. Die Haut ist im allgemeinen schlaff angeheftet, fühlt sich weich und lappig an. Die Muskeln sind alle sehr schlaff, die Glieder in den Gelenken von puppenartiger Schlottrigkeit. Das Sitzen, Stehen, Gehen entwickelt sich sehr spät, oder gar nicht. — Die psychischen Leistungen sind anfangs minimal. Zwar fixiert das Kind, gibt auch wohl seine Teilnahme für gewisse Dinge und Personen zu erkennen, aber selbst zu einfachen, einigermaßen klaren Begriffen scheint es nicht zu kommen. Die Stimmung ist bei dieser Form meist eine heitere, friedliche; wenn die Kinder älter werden, so haben sie in Bewegungen und Gesichtsausdruck einen gewissen possierlichen Zug.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns ergeben bisher nichts für die Krankheit Charakteristisches. Von einzelnen Autoren wird die besonders dürftige Entwicklung der Brücke, der Medulla und des Kleinhirns betont, andere fanden eine geringe Entwicklung und Plumpheit der Hirnwindungen, Abflachungen und Einsenkungen gewisser Partien der Rinde, z. B. der 3. Stirnwindung, der 1. Schläfenwindung; ich selbst fand in einem Falle eine besonders mangelhafte Entwicklung beider Stirnlappen. — Das sind alles Dinge, die man bei anderen Formen von Idiotie ebenso antreffen kann. — Soviel dürfte sicher sein, daß die allgemeine Entwicklung des Zentralnervensystems auch hier in erheblicher Weise zurückbleibt, das Hirngewicht abnorm niedrig ist.

Eine Erklärung der eigenartigen körperlichen Anomalien ist bisher noch nicht gegeben. Obwohl einige Anklänge an das Myxödem vorhanden sind, hat man die Thyreoidea gewöhnlich normal entwickelt gefunden, und Thiemich fand sie auch histologisch unverändert.

Nichtsdestoweniger möchte ich mich denjenigen Beobachtern (besonders Kassowitz) anschließen, die eine gewisse Beeinflussung des krankhaften Zustandes durch den Schilddrüsensaft annehmen. Ich verfüge schon über mehrere Fälle (die freilich noch nicht über Jahre sich erstrecken), wo eine ganz zweifellose Besserung sowohl der körperlichen Rückständigkeit (rasches Eintreten der Fähigkeit zu sitzen, sich gerade zu halten u. a.) als auch der geistigen Leistungen wahrgenommen werden konnte. Aber daneben habe ich

auch ganz refraktäre Fälle gesehen. Ein vorsichtiger Versuch mit dieser Organotherapie dürfte aber immerhin gerechtfertigt sein.

3. Die angeborene Gliederstarre.

(Littlesche Krankheit, infantile spastische Spinalparalyse. Erb.)

Schon oben (S. 145.) wurde erwähnt, daß bei einer bestimmten Form von Idiotie eine allgemeine Hypertonie, bald mit bald ohne deutliche Lähmung aller 4 Extremitäten besteht, ja man kennt sogar Beispiele, wo diese über den gesamten Körper sich erstreckende Muskelstarre, auch den Rumpf und das Gesicht einbegriffen, in hochgradigster Weise ausgesprochen ist, mit monate- selbst jahrelanger Dauer. Nun ist aber dieser Zustand von Starre nicht notwendig mit einer mangelhaften Entwicklung der geistigen Funktionen verknüpft, sondern findet sich auch ohne diese als eine reine körperliche angeborene Erkrankung vor. Man kann diese Erkrankung als angeborene Gliederstarre im engeren Sinne bezeichnen, und sie verdient gerade wegen des Interesses, das diese Erscheinung darbietet, eine besondere Besprechung.

Die Erkrankung äußert sich in den weniger hochgradigen und ohne Idiotie verlaufenden Fällen meist nicht sofort nach der Geburt oder in den ersten Monaten des Lebens, sondern meist erst gegen Mitte oder Ende des ersten Lebensjahres, wenn die Kinder ausgiebigere selbständige Bewegungen machen oder bestimmte Haltungen wahren sollen. Anfangs dürfte der Zustand bei mäßiger Intensität auch für ein aufmerksames Auge schon dadurch verschleiert werden, daß ja in den ersten Lebensmonaten eine gewisse Rigidät, eine Hypertonie des Muskelsystemes, physiologischerweise vorhanden ist, die mit einer überwiegenden Beugehaltung der unteren wie oberen Extremitäten, mit einem festeren Geschlossensein der Finger, einer Erhöhung der tiefen Reflexe verbunden ist.

Während aber in der Norm dieser Zustand mit der fortschreitenden Entwicklung des Nervensystemes sich verliert, wird er hier immer stärker. Meist merken die Eltern die Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit des Kindes zuerst beim Baden, wo der kleine Kranke die Beine starr ausgestreckt hält, statt in der üblichen Weise zu strampeln, auch die Arme beim Hantieren einen abnormen Widerstand darbieten. Bei Ruhelage, im Schlafe geht der Zustand zurück, um bei jedem Versuch zu eigenen Bewegungen verstärkt wieder zu kommen und schließlich kontinuierlich anzuhalten. Solche Kinder lernen nicht sitzen, denn bei jedem Versuch, den Rumpf in

rechtwinklige Stellung zu bringen, versteifen sich Rücken- wie Beinmuskulatur so, daß dieses unmöglich gemacht wird. — Beim Versuche zu gehen, nehmen die Beine sogleich eine charakteristische Stellung ein, die starke Volarflexion des Fußes läßt nur die Fußspitzen den Boden berühren, und die starke Innervation der Adduktoren hat ein festes Aneinanderpressen der Beine zur Folge. Will nun das dazu aufgeforderte Kind einen Schritt vorwärts machen, so reibt sich das in Bewegung gesetzte Bein an dem ruhenden und muß in einem Bogen um dieses herum, um nachher, wenn dieses Ziel erreicht, stark darüber weg zu kreuzen. Dann steht es also mit weit überkreuzten Beinen auf den Fußspitzen da, den Oberkörper vorn übergeneigt, und würde, da die Streckmuskeln des Rumpfes gegen die Oberschenkel dem beiderseits kontrahierten Ileopsoas gegenüber keinen entsprechenden Antagonismus auszuüben imstande sind, vorn überstürzen, wenn es nicht gehalten würde. — Die Arme befinden sich, wenn sie beteiligt sind, in einer an die Brust angepreßten, im Ellbogen gebeugten, im Handgelenk pronierten Lage, die Daumen eingeschlagen, die übrigen Finger über den Daumen gelegt und etwas abduziert. — Die Rumpfmuskeln sind gewöhnlich unbeteiligt. Die tiefen Reflexe sind bei starker Spannung der Glieder oft gar nicht hervorzurufen. Am liegenden Kinde aber, wo immer eine gewisse Relaxation eintritt, zeigt sich eine ganz hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, hochgradiges Fußphänomen und Babinskischer Reflex. Ab und zu findet sich auch eine abnorme Erregbarkeit peripherer Muskelnerven.

So habe ich z. B. das Facialisphänomen, die blitzartige Zuckung der Gesichtsmuskeln bei schwacher Beklopfung oder auch nur Berührung der Gesichtshaut bei einem $3^{1}/_{2}$jährigen Mädchen mit allgemeiner Gliederstarre beobachtet.

Die Hautreflexe sind in normaler Weise vorhanden, ebenso Pupillenreflexe.

Das ganze sensible Gebiet bleibt von der Erkrankung unberührt. Willkürliche Entleerung des Urins und Stuhls stellen sich rechtzeitig ein (nur Enuresis nocturna hält oft lange an). Die Intelligenz, das Wachstum des Körpers entwickelt sich in den reinen Fällen regelrecht, und so können die Kinder außer ihrem Bewegungshemmnis fast normale Verhältnisse darbieten. Mit einer Ausnahme: ganz regelmäßig findet man sie mit einem dauernd in gleicher Weise bestehenden (also paralytischen, nicht spastischen) Strabismus behaftet, der bald nur einseitig, bald aber auch doppelseitig ist. Da-

bei ist aber der Gesichtssinn, wie auch die anderen höheren Sinne ganz unbehelligt.

In den verhältnismäßig leichtesten Fällen bleiben die Arme von der Starre verschont, zeigen vielleicht in den ersten Jahren eine gewisse Ungeschicklichkeit für feinere Bewegungen, die sich aber allmählich verliert, und es bleibt dann das Leiden in der Hauptsache auf die Beine beschränkt. — Diese Kinder lernen allmählich sich fortzubewegen, aber immer mit rechter Schwierigkeit, auf Apparate oder auf zwei Stöcke gestützt, und der Gang bietet eben die oben geschilderten Eigentümlichkeiten Jahre, oder auch das ganze Leben lang. Das sind jene Fälle, die zuerst Erb als infantile spastische Paralyse beschrieben und auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn im Rückenmark zurückgeführt hat.

In einer Reihe dieser Fälle kann aber im Laufe der Zeit auch vollständige Heilung eintreten. Mehr und mehr verliert sich die spastische Hemmung der Bewegung, und um die Pubertätszeit oder später erinnert nichts mehr als vielleicht eine geringe Ungeschicklichkeit des Schreitens, eine gewisse Neigung zum Stolpern, an das überstandene Leiden.

Viel Scharfsinn und Mühe ist aufgewendet worden, eine klare Vorstellung der anatomischen Grundlage dieser eigentümlichen Erkrankung zu gewinnen. Die zuerst von Erb und Charcot aufgestellte Theorie, daß man es mit einer systematischen Erkrankung der Pyramidenbahnen im Rückenmarke zu tun habe, mußte schon aufgegeben werden, als man erkannte, daß zwischen der „spasmodischen Tabes" und der Idiotie mit Gliederstarre eine Kette von kontinuierlich ineinander übergehenden Gliedern besteht. Und daß selbst für diese Krankheitsform die Starre, die spastische Kontraktur der Extremitäten, namentlich der unteren, an sich nichts Spezifisches hat, ist ja daraus zu ersehen, daß die nämliche Gliederstarre bei vielen Fällen von Hydrocephalus vorkommt.

War nun auch eine primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen nicht anzunehmen, so ließ sich doch vielleicht die Vorstellung einer sekundären, an eine vielleicht nur funktionelle Störung der psycho-motorischen Zentren anschließende Degeneration dieses Leitungsfasersystemes als Grundlage der Gliederstarre retten. Eine ganz besondere Stütze erhielt dieser Gedanke, seitdem die Neuronentheorie in den Fasern der Pyramidenbahn die direkten Fortsätze der großen Pyramidenzellen mit ihren Achsenzylinderfortsätzen von der Länge der Pyramidenseitenstrang- oder -vorderstrangbahnen als eine organische Einheit anzusehen gelehrt hatte. Diese Einheit sollte die Leitung von der Hirnrinde bis zu dem Nervenbäumchen, in das sich der Achsenzylinder der Cortexzelle in der Circumferenz der großen Vorderhornzelle des Rückenmarks auflösen sollte, für die von dort ausgehenden Willensimpulse übernehmen. Der Muskelhypertonie des Neugeborenen gegenüber sollten diese Impulse hemmender Natur sein, und den vielleicht peripherisch angeregten Reizzustand der Vorder-

hornzelle, der die Muskelspannung zur Folge hatte, aufheben. Der mangelhaften Entwicklung, der Aplasie der Hirnrindenzelle müßte notwendigerweise die Aplasie der Pyramidenfaser korrelat sein, da ja letztere eben nichts anderes als der auswachsende Achsenzylinder jener war. Die Embryo- und Neugeborenen-Histologie hatte ja dargetan, daß diese Fasern gegen Ende des fünften Fötalmonates bis in das Rückenmark hinein gelangt sind, Ende des sechsten sogar schon bis zum Sakralmark vordringen, daß aber ihre volle Entwicklung, ihre Markscheidenumhüllung, und damit wahrscheinlich ihr selbständiges Funktionieren, erst im neunten Fötalmonat beginnt, und sich durch das ganze erste Lebensjahr, ja nach einem neueren Autor sogar bis ins vierte Lebensjahr fortsetzt. Man hat also auch hier die Möglichkeit einer ganzen Kette von Gliedern verschieden hochgradiger Störungen vor sich, von dem vollständigen oder teilweisen Fehlen, der Aplasie, des psychomotorischen Neurons, bis zu einer unvollkommenen oder verspäteten Entwicklung, die schließlich aber noch die normale Höhe erreichen kann.

In der Tat dürfte in dieser Auffassung ein richtiger Kern liegen. Nur muß sie verallgemeinert und darf weder auf die Pyramidenbahnen noch auf dieses sogenannte psychomotorische Neuron beschränkt bleiben. Denn seit die verfeinerte Histologie dargetan, daß die Ganglienzelle mit ihrem Achsenzylinderfortsatze keine Einheit, sondern nur den Kreuzungs- und Sammelort der feinen Nervenfibrillen darstellt, deren Anfang und Ende noch im „Neuland" liegt, seitdem muß wohl diese systematische Abgrenzung des Neurons, die für den Kliniker so plausibel erschien, fallen gelassen werden. Das gleiche gilt für die Pyramidenbahn als vermeintlich alleinigen Vermittler zwischen motorischen Rindenfeldern und willkürlicher Muskulatur. Diese Bahn ist freilich beim Menschen ganz ungleich reicher entwickelt, als bei irgendeinem Tier, und wird bei ihm gewiß eine Hauptrolle in jener Vermittlung übernehmen. Aber das Tier besitzt sie doch auch, und bei ihm lehrt das Experiment, daß weder die Zerstörung einer Pyramidenbahn zur Lähmung der zugehörigen Muskulatur, noch deren Degeneration zur spastischen Starre daselbst führt. Eine solche tritt erst ein, wenn eine zweite Großhirn-Rückenmarksbahn vernichtet ist, die im sogenannten Monakowschen Bündel repräsentiert ist und vom roten Kern der Hirnschenkelhaube (und höher, wahrscheinlich vom Thalamus und Großhirn) ausgeht, in der unteren Schleifengegend kreuzt, außen von den Pyramidensträngen nach abwärts läuft und im Rückenmarke im Vorderfeld des Seitenstranges, vor dem Pyramidenfeld, liegt. (Rothmann.)

Aber auch damit sind die jetzt bekannten zentrifugalen Bahnen vom Hirn zum Rückenmark nicht erschöpft. Eine dritte Bahn geht vom vorderen Vierhügel aus, kreuzt in der unteren Schleifenregion und nimmt Fasern von der Brücke, Kleinhirn, Deitersschen Kern u. a. auf, um im Vorderstrange des Rückenmarkes zu enden.

Es ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß die fortschreitende Forschung noch zahlreichere solcher Bahnen aufdeckt, die für einander eintreten und sich in ihren Funktionen ergänzen, unter Umständen aber auch stören können. Endlich ist die ausschließliche Bedeutung der Pyramidenbahn beim Menschen auch durch die genauere Analyse der Phänomene bei der cerebralen Hemiplegie der Erwachsenen eingeschränkt worden, aus der hervorgeht, daß durch die Zerstörung der Pyramidenbahn gar nicht alle Muskeln der gegenüber liegenden

Körperhälfte, sondern immer nur gewisse zusammengehörige Gruppen gelähmt werden. (Rothmann.)

Somit muß man aufhören, die angeborene Gliederstarre mit einer Agenesie oder Aplasie der Pyramidenbahnen erklären zu wollen. Es muß sich vielmehr, wie Mya und Levi[1]) unseres Erachtens richtig hervorgehoben haben, um eine mangelhafte Entwicklung der Verbindungen zwischen Großhirn und Rückenmark überhaupt handeln.

Der Ausgangspunkt wird dabei wohl in der Tat, wie schon Little meinte, meist im Großhirn gelegen sein. Das ist dort nicht zu bezweifeln, wo schwere Idiotie mit allgemeiner Gliederstarre verknüpft ist, und der Leichenbefund neben einer allgemeinen Aplasie des Zentralnervensystems gewöhnlich noch besonders schwere Schädigungen der Hirnrinde in den Bezirken der Zentralwindungen zutage fördert. Aber es wird auch nicht ausgeschlossen werden können, daß die Entwicklungsstörung mal von anderen Stellen aus die fragliche Unterbrechung der Verbindungen zwischen Großhirn und Rückenmark bewirkt.

So hatte ich vor kurzem Gelegenheit, bei einem idiotischen Säugling mit hochgradiger „Littlescher" Chorea und mäßiger Gliederstarre den Befund einer fast vollständigen Atrophie des Kleinhirns und aller zugehörigen Gebilde (Oliven, Brücke) zu erheben.

Die Ursachen dieser Entwicklungsstörungen des Nervensystems werden zweifelsohne sehr verschiedener Art sein können, es wird sich auch hier, wie in den einleitenden Bemerkungen zur Idiotie hervorgehoben wurde, bald um fötale Krankheiten, namentlich meningitischer und hydrocephaler Natur, bald um einfache, durch Ernährungsstörungen oder auf noch unbekannte Weise (Gemütserschütterungen der Mutter? Anderweite nervöse Einflüsse? Traumen, die den Mutterleib treffen?) hervorgerufene Pausen oder Stillstände handeln. — Bei den leichteren Formen der Gliederstarre, namentlich den im Laufe der Jahre ganz oder fast ganz zur Ausgleichung gelangenden Erkrankungen ist wohl der zweitgenannte Typus der Pathogenese der wahrscheinlichere.

Für die Fälle der ersten Kategorie dagegen war man eine Zeitlang geneigt, den von dem englischen Geburtshelfer Little betonten Zusammenhang zwischen traumatischen Schädigungen der Großhirnrinde während der Geburt und der späteren Hirnkrankheit

[1]) Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita. Rivista di Patologia Nervosa e Mentale. Vol. I. Nov. 1896.

in den Vordergrund zu stellen und ziemlich allgemein wurde die Erkrankung in Deutschland mit der Bezeichnung der Littleschen versehen. Dieser Autor wies darauf hin, daß derartige Kranke zu einem sehr erheblichen Teile in schweren und langdauernden Geburten zur Welt gekommen waren, daß schwierige Zangenextraktion oder Wendung sich nötig gemacht hatten, die Neugeborenen schwer und lange Zeit asphyktisch gewesen und nur mit Mühe ins Leben zurückzurufen waren. Quetschungen und namentlich ausgebreitete Oberflächenblutungen an der Hirnrinde hätten so im Geburtsakte schwere Schädigungen dieser herbeigeführt, an welche die Aplasie des Gesamtorganes sich dann angeschlossen hätte. Als nun später von S. Mac Nutt der anatomische Nachweis solcher Oberflächenblutungen in einem derartigen Falle geliefert war, wuchs die Neigung, diesem ätiologischen Faktor eine ganz allgemeine Bedeutung beizulegen. Man hätte es dann nicht mit einer angeborenen, sondern bei der Geburt erworbenen Erkrankung zu tun. Aber die zunehmende Einsicht in die anatomischen Tatsachen brachte diese Theorie doch sehr ins Wanken. Immer häufiger wurden die Beobachtungen, wo tiefgehende Aplasien des Gehirns ohne jede Spur von Überbleibsel eines hämorrhagischen oder traumatischen Prozesses an der Oberfläche sich vorfanden, nichts von Narbenbildung, ja nicht einmal von Sklerose zu sehen war, sondern einfaches Zurückbleiben in der Ausbildung. Öfter geben Mütter von mikrocephalen Kindern, deren Schädel auch beim Durchgang durch ein enges Becken keine Quetschungen erlitten haben konnte, an, eine schwere und lange Geburt haben durchmachen zu müssen. Endlich betont schon Little, daß neben der Kategorie von gliederstarren Kindern, die schwer geboren worden waren, eine zweite beobachtet werden kann, wo die Geburt abnorm leicht, ja im Sturze erfolgte, infolge zu früher Unterbrechung der Schwangerschaft.

Mehrere Male habe ich selbst die Enttäuschung erlebt, daß frühgeborene Kinder mit sehr niedrigem Gewicht (0,8 bis 0,9 k), die mit großer Mühe in die Höhe gebracht worden waren, nachher, gewöhnlich mit allmählicher Ausbildung einer hydrocephalischen Kopfform, idiotisch wurden.

So ist denn allmählich dieses Littlesche Moment in der Ätiologie der Gliederstarre wieder in den Hintergrund zurückgetreten. Man wird es nicht völlig ausschalten, aber doch nur für die Minderzahl der Fälle und mehr als Hilfsursache Geltung behalten lassen. Ganghofner[1]) ist vielleicht mit Recht der Meinung, daß diese Geburts-

[1]) Zeitschrift für Heilkunde. Band XIII. 1892.

anomalien mehr als ein Zeichen eines gewissen degenerativen Zustandes der Mutter, denn als direktes ursächliches Ereignis für die Erkrankung der Kinder aufzufassen seien.

Die **Behandlung** der angeborenen Gliederstarre ist in den Fällen, wo sie nicht mit Idiotie verknüpft ist, nicht undankbar. Wo dieses der Fall, sind natürlich beide Krankheiten Gegenstand der Behandlung.

Die Gliederstarre wird, wie alle spastischen Zustände, durch warme bis heiße Bäder günstig beeinflußt. Man läßt die kleinen Kranken mehrmals im Jahre eine solche Kur von mehreren Wochen Dauer oder je nach dem Erfolge auch länger durchmachen. Man beginnt mit 37° C 10, dann 15 Minuten lang, und steigt allmählich auf 39°, 40° und selbst darüber, verlängert auch die Badezeit und läßt hinterher etwas nachschwitzen. Die Bäder werden einen Tag um den anderen gegeben. Kinder wohlhabender Eltern läßt man Sommerkuren in Wildbad, Gastein, Teplitz und ähnlichen Orten vornehmen.

Die zweite Methode ist eine vorsichtige und nur von ganz sachverständiger Hand ausgeübte Massage und Gymnastik aller affizierten Muskeln. Anfangs mag dieses nur im heißen Bade, bei möglichster Erschlaffung der Muskeln geschehen. Später geht man vorsichtig zu den gleichen Manipulationen außerhalb der Bäder über. Man muß sorgfältig darüber wachen, daß die Manipulationen nicht heftig und gewaltsam ausgeführt werden, die Starre darf dadurch auch nicht vorübergehend stärker werden.

Eine dritte Hilfe kann dem Kranken durch Anlegung geeigneter prothetischer Apparate gebracht werden. Auch bei jungen Kindern werden passend eingerichtete Laufstühle oder ähnliche Stützapparate vorteilhaft sein. Bei älteren Kindern geht man dann zu den **Hessingschen** Schienenhülsenapparaten über.

4. Die Aplasie des Kleinhirns.
(Hereditäre Ataxie).

In seltenen Fällen kommt auch eine vorwiegend auf das Kleinhirn beschränkte Entwicklungshemmung vor. Man findet dann dieses Organ in allen seinen Teilen verkleinert und, soweit histologische Untersuchungen bisher angestellt, die Zahl der Purkinjeschen Zellen in der Rinde des Kleinhirns erheblich reduziert.

Auch hier sind aber irgend welche Zeichen, die auf frühere Entzündungen schließen ließen, nicht vorhanden, vielmehr ist es

kaum zu bezweifeln, daß es sich um eine evolutionäre Störung handelt.

Bei der Sektion solcher Fälle sieht man außer der Kleinhirnaplasie regelmäßig analoge Veränderungen im Rückenmark, wie sie bei der Friedreichschen hereditären Ataxie sich vorfinden, d. h. kombinierte Strangerkrankungen, besonders der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Seitenstränge. — Manche Autoren, z. B. Senator, sind deshalb geneigt, die Friedreichsche Ataxie mit der Kleinhirnaplasie insofern zu identifizieren, als sie diese für eine regelmäßige Grundlage jener halten. Dagegen erhebt aber der klassischste Zeuge, der noch selbst die von Friedreich beobachteten Fälle gesehen und anatomisch untersucht hat, Fr. Schultze, lebhaften Protest. Sollte vielleicht ein ähnliches Verhältnis zwischen diesen beiden Erkrankungen obwalten, wie zwischen der reinen Gliederstarre und derjenigen mit Idiotie?

Die Erscheinungen der Kleinhirnaplasie und der damit verbundenen oder im späteren Leben für sich anschließenden Strangdegenerationen im Rückenmark machen sich nicht, wie bei den bisher besprochenen Aplasien, schon in der ersten Kindheit, sondern meist erst im späteren Alter nach Eintritt der Pubertät, ja mit Deutlichkeit sogar manchmal erst im dritten Jahrzehnt des Lebens geltend.

Das weitaus beherrschende Symptom ist eine hochgradige statische und lokomotorische Ataxie der Extremitäten und (in den von mir beobachteten Fällen wenigstens) des Rumpfes. Der Gang ist schleudernd und stampfend und oft derart mit ungewollten Mitbewegungen kompliziert, daß er dadurch fast illusorisch gemacht wird.

So drehte sich in einem von mir beobachteten Falle im Verlaufe des Leidens, bei dem damals 42jährigen Manne, während des Gehens der Kopf immer stärker und stärker nach der einen Seite, schließlich so sehr, daß er nach hinten sah, was nicht nur das Vorwärtsgehen im höchsten Grade erschwerte, sondern auch einen so seltsamen und komischen Eindruck hervorrief, daß sich der Ärmste nie mehr auf die Straße wagen konnte.

Auch ein unnatürliches Aufreißen des Mundes und der Augen, ein fortgesetztes Lauterwerden des Tones beim Sprechen stellen solche ungewollte Mitbewegungen dar. Allmählich wird die Sprache überhaupt undeutlich. Die oberen Extremitäten werden mit der Zunahme des Leidens anfangs zu feineren Bewegungen der Finger, dann zum Schreiben, schließlich selbst zu groben Verrichtungen gänzlich unfähig.

Die Patellarreflexe und Pupillenreflexe sind gewöhnlich aufgehoben, erstere waren aber in den von mir beobachteten Fällen vorhanden. Beim Schließen des Auges im Dunkel der Nacht nimmt die Ataxie so zu, daß der Kranke völlig hilflos ist.

In den meisten Fällen wird Nystagmus beobachtet, in meinen beiden Fällen vermißte ich ihn.

Die Sensibilität ist niemals erheblich gestört, ich selbst fand in einem Falle eine geringe Abstumpfung in der Unterscheidung von spitz und stumpf an den Beinen und am Rumpf. Es handelte sich aber um ein schwachbegabtes Kind. — Die Urin- und Stuhlentleerung sind nicht gestört, auch die Geschlechtsfunktionen nicht beeinträchtigt.

Der Verlauf ist der, daß die Ataxie im Verlaufe von Jahren allmählich so zunimmt, daß das Gehen völlig unmöglich wird, die Kranken dann dauernd ans Bett gefesselt sind, Inaktivitätsatrophie der Glieder mit mechanischen Kontrakturen bekommen. Dann kommen noch bulbäre Symptome, namentlich erschwertes Schlingen hinzu, und eine Schluckpneumonie macht dem Leben ein Ende.

Wenn auch nur ausnahmsweise, so kann die Erkrankung doch schon im Kindesalter beginnen.

Ich selbst beobachtete ein 8jähriges Mädchen, bei dem die Ataxie im 6. Lebensjahre, zur Zeit, als sie anfing, die Schule zu besuchen, begann, und rasch sich so steigerte, daß sie zu keiner Haus- und Handarbeit brauchbar war. Dem Schulunterricht konnte sie folgen, war aber schwach im Lernen, namentlich im Rechnen. Die Ataxie war bei ihr so stark, daß nicht nur der Gang sehr erschwert war, sondern auch der Rumpf, wenn sie, die Beine und Arme nicht gestützt, auf dem Stuhle saß von einem fortwährenden Schütteln, Stoßen und Rucken durchlaufen wurde. — Ich beobachtete die allmähliche Verschlimmerung des Zustandes bis zu ihrem 10. Jahre. Später kam sie in die Behandlung eines Neurologen und starb etwa im 13. Lebensjahre. — Der von dem psychiatrischen Kollegen erhobene Sektionsbefund war, wie er mir mitteilte, völlig identisch mit demjenigen ihres Vaters, den ich selbst behandelt und seziert hatte, eine hochgradige Aplasie des Kleinhirns und der Brücke und kombinierte Strangsklerose im Rückenmark.

Außer dem Vater litten noch vier seiner sechs Geschwister an ähnlichen Leiden, zwei Schwestern nahmen sich deshalb das Leben. — Auch die Mutter des Vaters war jahrelang wegen taumligen Ganges ans Bett gefesselt gewesen, wurde aber 60 Jahre alt.

Von den 7 Kindern dieses Mannes waren 3 früh gestorben, von den lebenden war zur Zeit meiner Beobachtung nur das oben erwähnte Mädchen krank.

Einer Behandlung scheint die Erkrankung nicht zugänglich zu sein. Man wird die Symptome ähnlich wie bei Tabes dorsalis zu bekämpfen haben. Vielleicht mag namentlich die Übungstherapie das Leiden länger in Schranken zu halten imstande sein.

---

5. Kapitel. Die eiterige Gehirnentzündung. Der Gehirnabszeß.

Eine allgemeine Vereiterung des Gehirnes kommt nicht vor, wenn auch zuweilen beim Säugling die ausgebreitete eiterige Meningitis mit Pyocephalus ziemlich große Strecken des die Höhlen begrenzenden Teils des Großhirns in eiterige Auflösung zu versetzen vermag. Im allgemeinen handelt es sich bei der eiterigen Infektion der Hirnsubstanz immer um eine umschriebene Erkrankung, um eine Eiterhöhle von mehr oder weniger deutlicher Kugelgestalt, die an Stelle zerstörter Hirnsubstanz getreten ist und bei längerem Bestehen von einem Balge dichteren eiterig infiltrierten Gewebes, der sogenannten Abszeßmembran, eingeschlossen ist.

Die Erkrankung entsteht immer durch eitererregende Bakterien, die auf irgend einem Wege in die Hirnsubstanz eingedrungen sind. Die traumatischen Hirnabszesse, die im Anschluß an Schädelwunden mit Vereiterung des Knochens und der Dura mater durch Infektion entstehen, sind seit der Reformation der Wundbehandlung erheblich seltener geworden. Sie treten als Frühabszesse auf, sind nicht abgekapselt und häufig mit meningitischer Erkrankung verbunden.

Beim Kinde kommen praktisch beinahe nur die vom Ohr ausgehenden Hirnabszesse in Betracht. — Beinahe sämtliche Infektionskrankheiten führen ja recht häufig zu eiterigen Entzündungen des Mittelohres, und von der Paukenhöhle aus werden die benachbarten Knochenhöhlen, das Antrum und die Warzenfortsatzhöhlen infiziert. Von hier aus kommt es in der oben im Kapitel Pachymeningitis geschilderten Weise zur Infektion der D. M. und des Gehirns. Aber nur selten entsteht der Gehirnabszeß im Anschluß an akute Eiterungen im Gebiete des Mittelohres, ja selbst wo das der Fall zu sein scheint, handelt es sich unter Umständen nur um eine neue Anfachung eines alten Leidens.

So gab in einem von mir beobachteten Falle von Kleinhirnabszeß (der operativ geheilt wurde) die Mutter des 10jährigen Mädchens mit Bestimmtheit an, daß der eiterige Ausfluß aus dem Ohre seit 14 Tagen bestehe, weshalb ich mich schwer zur Diagnose eines Hirnabszesses entschließen konnte.

Aber hinterher brachte man doch in Erfahrung, daß die Kleine im 7. Lebensjahre nach einem Scharlach Ohrenfluß gehabt hatte.

Wo bei akuten Fällen der geschilderte Weg von den Infektionserregern beschritten wird, da dürften sie sich wohl gewöhnlich rasch innerhalb des Subarachnoidealraumes ausbreiten und zu eiteriger Meningitis führen.

Häufig findet sich, daß die chronische Eiterung der Höhlen durch ein Cholesteatom unterhalten wird.

Der otitische Hirnabszeß kann seinen Sitz in den in der mittleren wie in der hinteren Schädelgrube gelegenen Hirnteilen haben, da die Zugrichtung der Infektion sowohl an der Vorder- wie an der Hinterfläche der Felsenbeinpyramide ihren Ausgangspunkt haben kann. Je nachdem entsteht ein Schläfenlappen- oder ein Kleinhirnabszeß und das klinische Bild wird sich danach verschieden gestalten.

Was zunächst die Allgemeinerscheinungen des otitischen Hirnabszesses anlangt, so pflegt der Beginn der Erkrankung kaum jemals so scharf markiert zu sein, wie etwa bei einem traumatischen Abszeß, in dessen Verlauf man ja von jeher ein Initialstadium, ein zweites Stadium der Latenz und ein terminales Stadium unterschieden hat. Wenn überhaupt der Beginn des Leidens besondere Symptome macht, so werden sie selten mit Sicherheit auf eine Beteiligung des Gehirns zu beziehen sein, sondern zunächst meist auf eine Verschlimmerung der Grundkrankheit, des Ohrenleidens, auf eine Miterkrankung der Warzenfortsatzzellen geschoben werden. Kopfschmerzen, Fieber, selbst Frösteln, Schwindel, Erbrechen sind eben doch zu vieldeutige Erscheinungen bei einem bereits an einer Eiterung leidenden Kranken. Ganz zweifellos ist es aber, daß ein Hirnabszeß wochen- und vielleicht monatelang latent sein kann. Während dieser Zeit kann höchstens ein schlechtes Aussehen, Verstimmung, Appetitmangel den Aufmerksamen auf das Vorhandensein eines tieferen Leidens hinweisen. Meist gelangt erst das sogenannte Terminalstadium zur ärztlichen Beobachtung.

Ohne vorher, abgesehen von dem chronischen Ohrenfluß, irgendwie stärker unwohl gewesen zu sein, erkranken die kleinen, meist schon im zweiten Kindesalter stehenden Patienten plötzlich an Kopfschmerz, Frost oder Frösteln, Erbrechen. Daran schließt sich ein mit allgemeiner Prostration, Appetitlosigkeit, Benommenheit verbundenes akutes Fieber von irregulärem, meist remittierendem Charakter und sehr bald stellen sich schwerere Hirnerscheinungen ein. Der Kopfschmerz erreicht Grade, daß auch wenig empfindliche Kinder laut schreien, wenn nur an den Kopf gerührt wird, daß sie sich bei etwa nötigen Körperbewegungen und bei Gehversuchen den Kopf mit den Händen halten oder ihn ganz steif auf dem Nacken tragen. Je nach dem Sitze kann auch beim Beklopfen des Schädels an bestimmten Stellen gesteigerter Schmerz vorhanden sein. Die Benom-

menheit nimmt zu und kann von heftigen, manchmal geradezu maniakalischen Delirien unterbrochen sein. Läßt man in helleren Augenblicken die Kinder stehen oder ein paar Schritte gehen, so taumeln sie, klagen Schwindel und Übelkeit. — Der Puls zeigt meist Verlangsamung, auch zeigen sich Anfänge von Stauungspapille, Brechneigung hält an: Erscheinungen zunehmenden Hirndruckes.

Außer diesen Erscheinungen lassen sich in einer Reihe von Fällen noch weitere Symptome nachweisen, die zur Diagnose des Sitzes des Abszesses führen können. Beim Abszeß des Schläfenlappens, besonders wenn es sich um die linke Seite handelt, kann Aphasie verschiedenen Charakters auftreten, besonders die sensorische Art, wobei die Kinder das Verständnis für die Sprache, für die Bedeutung der Worte verloren haben, wenngleich sie noch hören. Doch hat man auch echte motorische Aphasie beobachtet. — Dazu gesellen sich bei stärkerer Schwellung des Schläfenlappens (infolge von Druck auf die großen Ganglien) halbseitige Schwächezustände auf der der erkrankten Seite gegenüberliegenden Körperhälfte: Facialisparese und Andeutungen von Hemiplegie.

Beim Kleinhirnabszeß ist der Hinterhauptschmerz besonders heftig, hartnäckiges Erbrechen stellt sich ein. Dazu kommt cerebellare Ataxie, die Kinder taumeln beim Gehen nach der einen und anderen Seite hin, drohen umzufallen; beim Stehen mit geschlossenen Augen schwanken sie stark hin und her und auch beim Sitzen kann Ataxie des Rumpfes bemerkbar werden. Dabei klagen sie auch viel über Schwindel, selbst richtigen Drehschwindel.

Keineswegs sind aber die Symptome immer so ausgesprochen, daß die Lage des Abszesses mit Sicherheit angegeben werden könnte. Um so dankbarer zu begrüßen ist es, daß die Hirnchirurgie mit Hilfe der speziell otologischen Technik jetzt imstande ist, den Hirnabszeß auf dem Wege methodischen Vorgehens vom kranken Gehörorgan aus zu finden. Man bahnt sich den Weg vom Antrum oder dem Warzenfortsatz aus längs der eiterig erkrankten Knochenpartien bis an die harte Hirnhaut und sucht auch hier die eiterig infizierte Partie zu erreichen, und so an den Herd im Gehirn heranzukommen. Oder man geht auf die obere Kante des Felsenbeines los, bis die Dura mater freiliegt, macht dann nach vorn in den Schläfenlappen und eventuell nach hinten in die Kleinhirnhemisphäre eine Probepunktion. Je nach dem Ort, wo der Eiter gefunden wird, schließt man die Freilegung der erkrankten Hirnstelle an und öffnet und drainiert den Abszeß. — Es ist geschickten Operateuren schon gelungen,

längs des Felsenbeines vorgehend, die Dura mater bis in die Tiefe von 6 cm vom Knochen abzulösen, auf die hintere Fläche dieses Knochens vorzudringen und den hier befindlichen ganz tiefliegenden Abszeß zu öffnen und der Heilung zuzuführen.

Andersartige Abszesse, z. B. von der Nase aus in die Hirnlappen eindringende oder metastatische Abszesse (nach Bronchiektasie usw.) sind im Kindesalter solche Seltenheiten, daß auf ihre Pathologie nicht ausführlicher eingegangen zu werden braucht.

---

6. Kapitel. Die Gehirngeschwulst (Gehirntumor)

Unter Gehirntumor verstehen wir eine Neubildung, die, vom Gehirn oder seinen Hüllen ausgehend, durch Einengung des für dieses Organ verfügbaren Raumes oder durch Zerstörung mehr oder weniger großer Partien von Hirnsubstanz oder (meist) durch beide Momente eine allmählich zunehmende Beeinträchtigung der Funktion des Gehirns als ganzes, sowie einzelner Teile bis zum tödlichen Ausgang herbeiführt. Die erste Reihe von Erscheinungen bezeichnen wir als Allgemein-, die zweite Reihe als Herdsymptome.

Als Griesinger in einer Reihe von Abhandlungen in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts seine scharfsinnigen und geistvollen Untersuchungen über die Hirngeschwülste veröffentlicht hatte, war eine mit Begeisterung begrüßte neue Epoche der Hirndiagnostik eröffnet. Die nächste Aufgabe erschien dem inneren Kliniker, auf Grund einer mit allen Hilfsmitteln unternommenen Untersuchung eine möglichst präzise Diagnose des Sitzes einer Hirngeschwulst zu stellen und durch die Sektion bestätigt zu sehen. Die zahlreiche auf diesem Wege entstandene Kasuistik hat auch unserer Erkenntnis der Hirnphysiologie da und dort Nutzen gebracht. Das Werk Nothnagels über die Hirndiagnostik hat das Fazit aus den Arbeiten der auf Griesinger folgenden Jahrzehnte gezogen.

Gegenwärtig hat das Interesse an der Pathologie der Hirngeschwülste eine gewisse Drehung erfahren, seit sich die operative Tätigkeit in wachsendem Umfange auch an das Zentralnervensystem herangewagt hat. Die Ergründung des Sitzes einer Hirngeschwulst hat nicht mehr nur wissenschaftliche Bedeutung, sondern hat die praktisch sehr wichtige Frage zu beantworten, ob der Herd vom Messer des Chirurgen erreicht werden kann. Diese nimmt einen immer größeren Umfang an, da es durch die Vervollkommnung der Technik gelungen ist, sogar an der Schädelbasis in verhältnismäßig erhebliche Tiefe hineinzudringen (bis zum Ganglion Gasseri und zum Porus acusticus und zur Hypophysis) und das Kleinhirn in einer Weise freizulegen, daß es von allen Seiten betrachtet und betastet, ja wie auf dem Sektionstische eingeschnitten werden kann.

Beim Kinde kommen hauptsächlich zwei Arten von Gehirngeschwülsten vor: die Gliome (Gliosarkome, Cystogliome) und die solitären Tuberkel. Die letztgenannte Neubildung ist die weitaus häufigste.

Die Gliome stellen sich als meist nicht scharf begrenzte, gleichsam in die frühere Hirnsubstanz infiltrierte, auf der Schnittfläche grau-rötlich, rötlich-gelb gefärbte und oft von zahlreichen und ausgedehnten Blutungen durchsetzte Neubildungen dar, die oft eine große Ausdehnung besitzen, z. B. den größten Teil des Centrum semiovale einschließlich des Balkens einnehmen oder, wie ich in einem Falle beobachtete, die ganze Umgebung des dritten Ventrikels infiltrieren (Fornix, Septum pellucidum, Trichter, Corpora candicantia, Chiasma, vordere Kommissur — alles war in eine gleichmäßige Geschwulstmasse aufgegangen). — Zuweilen findet sich eine oder eine große Reihe von Cysten innerhalb der Neubildung, was soweit gehen kann, daß die Cysten die Hauptmasse der großen Geschwulst bilden, während die gliomatöse Neubildung zwischen ihnen vollständig in den Hintergrund tritt.

Der solitäre Tuberkel entsteht zuerst aus einer Gruppe eng zusammenliegender miliarer Tuberkel (ich sah diesen Beginn einmal bei einem Erwachsenen inmitten des Thal. opticus), die sich durch weiteres Wachstum zu einer völlig homogenen käsigen Kugel entwickelt und gerade den Umfang hat wie das ursprüngliche Nervengewebe, an dessen Stelle sie sich gesetzt hat. Man hat es hier mit glatten Ausschaltungen der befallenen Nervensubstanz zu tun, wie es kein Experiment so scharf und ohne Läsion der Nachbarschaft hervorbringen kann. Das weitere Wachstum geschieht in konzentrisch um die alte Kugel sich auflagernden neuen Sachen tuberkulösen Gewebes, wobei die Reizung der noch gesunden Umgebung meist eine ganz minimale ist. Vaskularisation mangelt dem Hirntuberkel gänzlich. So kommt es, daß die Tuberkelgeschwulst (wenn sie nicht Hydrocephalus nach sich zieht) so gut wie keine allgemeinen Einwirkungen auf das Gesamtgehirn äußert, und deshalb recht häufig, wenn sie an „stummen" Stellen des Gehirns sitzt, ganz latent verläuft, einen zufälligen Sektionsbefund bildet. — Der Tuberkel würde aus genanntem Grunde wie keine andere Geschwulst geeignet sein, „Ausfallserscheinungen", die durch Zerstörung von Hirnsubstanz bedingt sind, am Menschen zu studieren, wenn er nicht die Eigenschaft hätte, fast immer multipel aufzutreten, z. B. gleichzeitig im Kleinhirn und im Vierhügelgebiet, oder an einer Stelle in der Schläfen-

region und an einer abwärts gelegenen Stelle in dem Querschnitt einer Pyramidenbahn usw.

Auch andere Geschwülste kommen vor, wie Karzinom, Fibrosarkom; einmal beobachtete ich ein mächtiges Psammom der Glandula pinealis. Fibrome, selbst Enchondrome, können von verschiedenen Orten des Knochens oder der Dura mater aus sich entwickeln, und wenn sie entsprechende Größe erreichen, einzelne Hirnpartien oder auch das Gesamthirn durch Druck schädigen. — Geschwülste solcher Art bieten dem operativen Eingriff gegenüber die günstigsten Chancen.

Klinische Erscheinungen. Die charakteristischen und allein entscheidenden Zeichen eines Hirntumors, ohne deren Vorhandensein die Diagnose dieser Erkrankung immer unsicher bleibt, sind die sogenannten Herd- oder Ausfallserscheinungen, die dauernd bestehen bleiben, nachdem sie sich einmal eingestellt haben, und sich nur vermehren und verstärken können. Sie sind bedingt durch die von der Neubildung bewirkte Zerstörung der Hirnsubstanz, einschließlich der in der Nachbarschaft vor sich gehenden Erweichungen infolge von Blutungen, Gefäßthrombosen und ähnlichem.

Wahrnehmbar oder richtiger diagnostizierbar werden aber solche Zerstörungen von Hirnsubstanz nur dann, wenn sie Hirnpartien betreffen, an die bestimmte Funktionen geknüpft sind, deren Ausfall auch beim Kinde unseren Untersuchungsmethoden zugänglich ist. Daher sind die Lähmungen aller Art die wertvollsten Unterlagen für die Diagnose einer Hirngeschwulst. Der Charakter der Lähmungen ist in der Hauptsache immer ein halbseitiger, der kranken Hemisphäre entgegengesetzter. Diese Hemiplegie kann sich aber in mannigfacher Weise mit Lähmungen einzelner Hirnnerven verknüpfen und je nachdem führt das auch oft auf die richtige Spur in bezug auf den Sitz des Tumors. Danach sind also am sichersten diagnostizierbar jene Fälle von Hirngeschwulst, die innerhalb der motorischen Sphäre des Gehirns sich entwickeln, d. h. von der vorderen Zentralwindung an durch die hintere Hälfte der inneren Kapsel nach dem Hirnschenkel, von da abwärts durch die ventrale Partie der Brücke und der Medulla oblongata.

Man sieht schon bei dieser Betrachtung, daß damit das weitaus größte Gebiet der Großhirnhemisphären von einem sicheren Treffer des Diagnostikers ausgeschlossen ist und man, sobald man dieses Terrain zu betreten hat, immer nur zu einer mehr oder weniger

großen Wahrscheinlichkeit mit Hilfe verschiedener, gleich weiter zu erörternder Gedankenkombinationen gelangen wird.

Weit weniger sicher als motorische sind etwaige sensible Störungen zur Diagnose eines Hirntumors zu benutzen. Hierher gehört allenfalls die allgemeine halbseitige Anästhesie der Körperoberfläche und der höheren Sinne, weil die die Sinnesoberflächenreize nach der Hirnrinde leitenden Bahnen an einer Stelle, nämlich hinter dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel, auf einen verhältnismäßig engen Querschnitt zusammengebunden sind. — Ferner ganz bestimmte Formen von Störungen im Gebiet der höheren Sinne (Hemianopsien, Seelenblindheit, psychische Taubheit, sensorische Aphasie, gewisse durch feine Messungen festzustellende Störungen des Schneckennerven), die auf bestimmte Provinzen der Hirnrinde (Hinterhauptslappen, erste Schläfenwindung und Umgebung, Teile des N. acusticus) hinweisen. — Einfache Abschwächung oder Vernichtung des Gesichtssinnes oder des Gehörs sind so vieldeutige und durch verschiedenartigste Schädigungen entstehende Symptome, daß sie an sich für die Annahme eines Hirntumors unbrauchbar sind. Selbst umschriebene Anästhesien einzelner Nervengebiete sind keine sicheren Anhaltspunkte für eine Lokaldiagnose.

Noch viel vorsichtiger muß man in der Beurteilung von Reizerscheinungen sein — sei es auf motorischem wie sensorischem Gebiete. Namentlich Zuckungen, Tremor, Kontrakturen, ebenso wie Schmerzen, dürfen nur unter ganz einzelnen Umständen als verwertbare Herdsymptome angesehen werden, auch wenn sie auf die eine Körperhälfte beschränkt sind. Hiervon machen nur die sogenannten Jacksonschen Entladungskrämpfe eine Ausnahme, die bei Besprechung des Sitzes der Hirngeschwülste zur Erörterung gelangen werden.

Die Zerstörung von Hirnpartien ist aber nicht der einzige Nachteil, den eine Hirngeschwulst auf das Gehirn ausübt; höchstens gilt dieses vom Hirntuberkel, solange dieser nicht exzessive Größen erreicht. — Alle vaskularisierten Geschwülste, so insbesondere die Gliome, ebenso die von Knochen oder Häuten ausgehenden Tumoren (Aneurysmen dürften beim Kinde wohl zu den äußersten Seltenheiten gehören) wirken raumbeschränkend oder mit anderen Worten drucksteigernd auf den Schädelinhalt. Der fremden Masse der Geschwulst muß, da der knöcherne Schädel nicht oder doch nicht entsprechend dehnbar ist, etwas anderes Platz machen, das ist zunächst die Zerebrospinalflüssigkeit, die in den einer Spannung der

elastischen Dura mater spinalis fähigen Rückenmarkssack entweicht, und sodann der flüssige Inhalt der Gefäße. Es wird eine Erschwerung des Blutlaufes im Gesamtgehirn die Folge sein. — Zu der Erzeugung einer Steigerung des allgemeinen Hirndruckes wirkt aber noch in bedeutendem Maße eine weitere anatomische Erkrankung häufig mit, die sich sehr häufig an die Entwicklung eines Tumors (an verschiedenen Hirnprovinzen, mit besonderer Vorliebe des Kleinhirns) anschließt, d. i. die Ausbildung eines Hydrocephalus internus.

Diese Steigerung des Hirndruckes führt zu den sogenannten allgemeinen Hirnerscheinungen des Hirntumors, die je nach dem Sitze des Tumors sich schon vor etwaigen Ausfallserscheinungen einstellen, ja die ganze Erkrankung einleiten können und im Verlaufe allmählich aber kontinuierlich wachsen. Die hauptsächlichsten dieser Erscheinungen sind: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und eine ganz eigene Benommenheit des Sensoriums, eine Dösigkeit, stupide Schläfrigkeit des ganzen Wesens, die kaum bei einer anderen Erkrankung so ausgesprochen ist wie beim Hirntumor.

Endlich ist die Stauungspapille eine regelmäßige Folge des vom Hirntumor bedingten Hirndruckes, so regelmäßig, daß man zwar nicht aus dem Vorhandensein einer Stauungspapille auf dasjenige einer Hirngeschwulst schließen darf, aber ohne das Vorhandensein jener doch nicht leicht zur Diagnose dieser (mit Ausschluß des Hirntuberkels) sich entschließen wird.

Da der Schädelinhalt keine Flüssigkeit, sondern eine festweiche Substanz darstellt, so wird außer dem allgemeinen Hirndruck durch Beengung des gesamten Schädelraumes auch ein örtlicher Druck der meist härteren Neubildung auf die nahe und entferntere Nachbarschaft möglich werden können, der Tumor wird Fernwirkungen ausüben können. Diese Eigenschaft ist es, die nun wieder örtliche Erscheinungen, namentlich Lähmungen, bedingen kann, ohne daß der Tumor jene Stellen, an deren Schädigung die Lähmung geknüpft ist, selbst einnimmt. Das erleichtert auf der einen Seite die Annahme eines Tumors im allgemeinen, aber erschwert oft andererseits ganz erheblich die genauere Bestimmung seines Sitzes. Die durch Fernwirkung bedingten Lähmungen haben meist einen unbestimmteren schattenhafteren Charakter (sind bloße Hemiparesen) als die durch Zerstörung motorischer Hirnpartien bedingten.

Zu solchen durch partielle Druckwirkung hervorgerufenen Erscheinungen gehört auch die dauernd einseitige (gewöhnlich mit Blutungen verbundene) Stauungspapille.

Durch An- und Abschwellen gefäßreicher Tumoren, durch Blutungen in ihre Substanz oder Umgebung entstehen endlich noch sogenannte interkurrente Erscheinungen, wie allgemeine Krämpfe, Ohnmachten, Kollapse, Attacken von stürmischem Erbrechen, Aufregungszustände, Delirien, maniakalisches Schreien u. a.

Anhaltspunkte für die Bestimmung des Sitzes von Hirntumoren.

Für den Sitz in der Rinde des Großhirns liefert nur die Gegend der vorderen Zentralwindung einen zuverlässigen Fingerzeig: die schon erwähnten Jacksonschen Zuckungen. Der kleine Patient wird mitten in gutem Befinden und ohne Verlust des Bewußtseins von ungewollten und auf umschriebene Gebiete des Muskelsystems beschränkten zuckenden Bewegungen heimgesucht. Sie können um das Auge, an den Augenmuskeln selbst oder seinem Fazialisgebiet, um den Mund oder an den Extremitäten sich einstellen. Besonders charakteristisch sind die zuckenden Bewegungen einzelner Finger oder Zehen. Diese wiederholen sich immer von neuem, und nun kommen Anfälle, in denen sich allgemeine Krämpfe (mit Bewußtlosigkeit) von epileptiformem Charakter an die örtlichen Zuckungen anschließen. Eine Weile später fangen an, in der nämlichen Körperhälfte Paresen und Unbehilflichkeit der Bewegungen in größerem Umfange sich einzustellen. Außerdem entwickeln sich die geschilderten Allgemeinerscheinungen des Hirntumors.

Gerade durch die von Chirurgen (F. Krause) bei operativer Bloßlegung des Gehirns angestellten Untersuchungen haben wir uns über die Stellen der menschlichen vorderen Zentralwindung, durch deren Reizung Bewegungen ausgelöst werden können, recht genau orientiert, so daß man jetzt, je nach den Muskeln, die von den geschilderten Zuckungen befallen werden, ziemlich genau die Hirnstelle bestimmen kann, von der sie ausgehen. Ganz vor Täuschungen ist man freilich in solchen Fällen auch nicht geschützt, weil auch in der Tiefe des Markes jener Windungen sitzende Tumoren ausnahmsweise Fasern zu reizen vermögen, die jene Bewegungen auslösen. Doch fehlen dann allgemeine Konvulsionen.

Bei Sitz im Stirnlappen ist von einer ähnlich genauen Lokalisation nicht die Rede. Eine annähernde Sicherheit gewährt die halbseitige Stauungspapille, die von der partiellen Drucksteigerung im betreffenden Vorderhirn herrührt. Ferner ist eine gewisse Form von Ataxie bei Stirnhirntumoren beobachtet worden. Besonders aber

soll (bei älteren Kindern) motorische Aphasie in Verbindung mit einer leichten Fazialisparese der gegenüberliegenden Seite für den Sitz in der hinteren unteren Provinz des Stirnhirns sprechen.

Auf den Sitz im Schläfenlappen wird besonders das Auftreten sensorischer Aphasie, auf den im Hinterhauptlappen die Hemianopsie hinweisen, beides bei Kindern, namentlich jüngeren, schwierig zu konstatierende Funktionsstörungen.

Recht häufig sind die Kleinhirngeschwülste bei Kindern, und da an deren operative Behandlung die Chirurgie jetzt auch herangeht, so wäre eine exakte Bestimmung dieser Geschwülste von Wert. Die allgemeine Symptomatologie wird in der Mehrzahl dieser Fälle mehr durch den Hydrocephalus beherrscht, der äußerst häufig an den Kleinhirntumor sich anschließt, als durch diesen. Nachdem die gleich zu schildernden Anfangserscheinungen sich herausgestellt, fängt das Kind an unter wiederholtem Kopfschmerz und Erbrechen schlechter zu sehen, und das verschlimmert sich im Laufe von Wochen und Monaten so, daß er schließlich völlig erblindet. Die anfängliche Stauungspapille geht über in Sehnervenatrophie. Auch bei älteren Kindern kann man dann nicht selten ein unverhältnismäßig schnelles Größerwerden des Schädels konstatieren. Allgemeine Konvulsionen, Zuckungen, Tremor beiderseits oder auch halbseits, können auftreten. Hemiparesen, spastische Zustände in den Unterextremitäten, Unsicherheit, Schwanken beim Gehen — man halte fest, daß alle diese Erscheinungen lediglich durch einen Hydrocephalus bedingt sein können. Dieser aber kann ebensowohl ohne Tumor, im Anschluß an eine Meningitis, wie unter dem Einfluß eines außerhalb des Kleinhirns gelegenen Tumors sich entwickeln.

Es handelt sich also darum, welche Erscheinungen im Krankheitsbilde auf das Kleinhirn hinweisen. Hier kommen erstens der Hinterhauptkopfschmerz, das Erbrechen und der Schwindel in Frage, wenn sie schon zur Beobachtung gelangten, ehe irgendein Symptom sonst auf Meningitis oder Hydrocephalus hinwies. Sodann die eigentümliche Ataxie, der taumelnde Gang, wie der eines Trunkenen, das Gefühl echten Drehschwindels. Namentlich aber scheint es für das Kleinhirn zu sprechen, wenn außer den Extremitäten der Rumpf auffällig ataktisch ist. Die Kleinen, auf einem Tisch sitzend, die Beine herabhängend und die Arme erhoben, vermögen keine ruhige Lage einzuhalten, sondern schwanken, zucken, wackeln unaufhörlich mit dem Körper hin und her, bis sie umfallen. In fortgeschritteneren Stadien ist Sitzen überhaupt nicht mehr möglich.

Die Frage, welche von beiden Hemisphären von der Geschwulst befallen ist, dürfte nur sehr selten zu entscheiden sein. Eventuell könnte dann etwa die einseitige Lähmung einer der Hirnnerven, der durch einen nach der vorderen Hälfte des Kleinhirns hin ausgeübten Tumordruck an der Hirnbasis beschädigt wird (Abducens, Facialis, Trigeminus, Glossopharyngeus), auf die richtige Spur leiten.

Aber auch hier ist Vorsicht nötig; erst vor kurzem erlebte ich, daß bei einem 8jährigen Mädchen eine vorübergehende Anästhesie des I. Astes des Trigeminus auf der dem Kleinhirntumor gegenüberliegenden Seite beobachtet wurde, offenbar infolge des gleichzeitig vorhandenen großen Hydrocephalus.

Ziemlich häufig finden wir beim Kinde Krankheitsbilder, die durch den Sitz von Tuberkeln im Mittel- und Nachhirn bedingt sind. Leider handelt es sich da um Erkrankungen, die auch dem kühnsten Operateur nicht zugänglich sind. Große Tumoren im einen Hirnschenkel führen zu der charakteristischen Kombination einer Okulomotoriuslähmung auf der gleichen und einer Hemiplegie auf der gegenüberliegenden Seite.

Bei Tumoren der Vierhügelgegend hat man es zuweilen mit ganz auf einen oder auch beide Okulomotorii beschränkten Lähmungen zu tun.

Bei Tumoren in der Brücke sieht man alternierende Lähmungen auf beiden Seiten des Körpers, ferner Abducens- oder Fazialislähmungen. Tumoren in der Medulla oblongata sind keineswegs immer von Lähmungen, häufig nur von allerhand Störungen der Respiration und Zirkulation, auch von häufig sich wiederholenden Konvulsionen begleitet.

Von großer Wichtigkeit für die Aussichten einer Operation wäre sodann einerseits die Feststellung der Ausdehnung eines Tumors und andererseits seiner Art.

Hierfür besitzen wir jetzt in der schon erwähnten Neißerschen Hirnpunktion eine dankenswerte Hilfe. Die Technik muß in den oben (Seite 111) angegebenen Originalmitteilungen studiert werden. Das Verfahren an sich ist so wenig eingreifend, daß es in derselben Sitzung oder im Zwischenraum weniger Tage an verschiedenen Stelle des Hirns angewendet werden und so nicht nur über den Sitz des Leidens, sondern auch über seinen Umfang Aufschluß zu geben vermag. Endlich läßt die mikroskopische Untersuchung des minimalen, mittels der Troikartkanüle herausgeholten Gewebspartikelchens auch ein Urteil über die Art des diagnostizierten Tumors zu.

In bezug auf die Natur des Tumors kommt beim Kinde in der Hauptsache in Frage, ob es sich um einen tuberkulösen handelt oder

nicht. Dies bestimmt wesentlich die Chancen einer Operation. Zwar ist einerseits eine tuberkulöse Geschwulst leichter zu entfernen, aber andererseits ist man viel weniger als bei anderen Tumoren sicher, ob nicht noch an anderen Stellen des Hirns solitäre Tuberkel sich finden. Man kann zur Orientierung einerseits die Anamnese, andererseits aber die Nachforschung nach tuberkulösen Herden an zugänglicheren Stellen des Körpers benutzen. Besonders verdächtig sind hier solitäre Tuberkelherde in den Knochen (Spina ventosa, Schädel). Auch die Tuberkulinreaktion kann eventuell benützt werden, ehe man zur Operation rät.

Die Behandlung der Tumoren mit Aussicht auf Heilung liegt allein auf chirurgischem Gebiete. Dagegen kann und muß man auch da, wo eine Operation nicht möglich, in sehr mannigfacher Weise die Leiden der bedauernswerten Kranken zu lindern suchen. Hier kommen besonders die Kopfschmerzen und das immer wiederkehrende Erbrechen in Betracht. Narkotika, örtliche Einwirkungen (Blutentziehungen, Eisblase, Wasserkühlung) sind nicht zu entbehren. Gegen das Erbrechen ist, obwohl es vom Gehirn aus eingeleitet wird, zuweilen eine Magenspülung von mehrere Tage anhaltendem palliativen Nutzen.

Manchmal erleichtern Abführmittel, heiße Fußbäder, Senffußbäder, Sitzbäder, allgemeine warme Bäder oder auch kühle feuchte Einwicklungen die Beschwerden.

Wenn die Konvulsionen in den Vordergrund treten, so muß man mit Chloroform oder Chloral narkotisieren und anhaltend Brom brauchen lassen.

Endlich kann man bei denjenigen Leiden, die hauptsächlich durch den gesteigerten Hirndruck bedingt sind, durch die Punktion der Ventrikel oder auch durch die weniger eingreifende Spinalpunktion oft auf Tage und Wochen Erleichterung verschaffen.

Doch muß diese kleine Operation hier mit ganz besonderer Vorsicht und unter sorgfältiger dauernder Kontrolle des Hirndruckes vorgenommen werden. Man darf nur so viel Zerebrospinalflüssigkeit abfließen lassen, daß keine plötzlichen erheblichen Schwankungen, kein rasches Absinken des Druckes erfolgt. Sonst setzt man den Kranken der Gefahr von sekundären Blutungen im Gewebe des Tumors oder seiner Umgebung aus. Man wende lieber wiederholte kleine Entleerungen als eine einmalige große an.

7. Kapitel.

Die sogenannten funktionellen Erkrankungen des Nervensystems.

Wir verstehen hierunter diejenigen Erkrankungen, bei denen es noch nicht gelungen ist, anatomische Grundlagen für die krankhaften Erscheinungen im Leben nachzuweisen, und bei denen daher die Frage überhaupt offen gelassen werden muß, welcher Natur die Veränderung ist, der die Nervensubstanz dabei unterliegt. Ebenso bleibt es noch ganz zweifelhaft, ob die einzelnen krankhaften Zustände, die wir nach den Krankheitsbildern unterscheiden, ätiologisch untereinander verwandt sind, welche es sind, oder ob sie ganz differenter Entstehung sind usw. So müssen wir sie einfach der Reihe nach betrachten.

1. Die Epilepsie.

Epilepsie nennen wir eine chronische, über Jahre und Jahrzehnte sich erstreckende Krankheit, deren Haupterscheinung in Anfällen von kürzer oder länger dauerndem Bewußtseinsverlust besteht. Diese bestehen entweder allein (petit mal) oder sind verknüpft mit manchmal partiellen, meist aber allgemeinen schweren tonisch-klonischen Krämpfen (grand mal) oder mit anderen Bewegungsimpulsen sehr manigfacher Art (epileptisches Äquivalent). In letzterem Falle ist kein völliger Bewußtseinsverlust, sondern ein mit Angstgefühlen verknüpfter Dämmerzustand vorhanden. Alle drei Formen der Epilepsie kommen auch im Kindesalter vor, nicht der Krampf, sondern die Bewußtseinsstörung ist das Wesentliche.

Der Krankheit ist schon mehrfach gelegentlich der Besprechung der krankhaften Zustände im Säuglingsalter gedacht worden und sei deshalb auf dieses Kapitel (S. 233ff des 1. Bandes) verwiesen.

Es wurde schon dort hervorgehoben, daß sie gar nicht selten schon im frühen Säuglingsalter klinische Erscheinungen hervorzurufen beginnt.

Jedenfalls kommt der Kinderarzt recht häufig in die Lage, solche Kranke in Behandlung zu nehmen. Vielleicht am öftesten werden einem die kleinen Kranken wegen des Petit mal vorgeführt. Die sonst gesunden Kinder fangen im 3. und 4. Lebensjahre oder auch erst etwas später — nachdem sie im Säuglingsalter schon ab und zu Krämpfe oder „Wegbleiben" dargeboten hatten — an „Ohnmachten" zu leiden. Mitten im Spiel oder beim Spaziergang werden sie, meist ohne irgendeine Äußerung von Voremplindung plötzlich bleich,

machen große Augen und fallen um. Während dieses oft nur sehr kurz dauernden Momentes fehlt jedes Bewußtsein, hinterher wissen die Kinder gar nicht, daß etwas Besonderes mit ihnen vorgegangen. Nach dem Erwachen richten sie sich auf und sprechen ruhig weiter, als ob nichts passiert wäre, andere Kinder sind verdrießlich, wollen sich hinlegen, von der Mutter genommen sein und erheben sich erst nach einigen Stunden.

Diese Ohnmachten sind immer als sehr verdächtig anzusehen. Wo nicht ganz feste Anhaltspunkte vorliegen für die Annahme einer so erheblichen Herzschwäche, daß derlei Zufälle durch ein plötzliches Versagen der Herzkraft zustande kommen könnten (z. B. im Beginne der Miliartuberkulose lassen sich derartige kurz dauernde Kollapszustände ab und zu beobachten), da wird man selten fehlgehen, wenn man sie auf die epileptische Erkrankung zurückführt. — Oft genug wird die Diagnose bestätigt dadurch, daß bei einzelnen solchen Anfällen etwas Schaum vor den Mund tritt oder die Daumen eingeschlagen werden, oder da und dort eine leichte Zuckung sich bemerklich macht. Endlich fällt ein großer Anfall einmal plötzlich mitten zwischen die Ohnmachten hinein. — Im Zweifelsfalle lasse man den nach einer oder mehreren solchen Ohnmachten entleerten Urin sammeln und wird durch die dann nachweisbare Albuminurie die Bedeutung jener Zufälle ermessen können.

Der große epileptische Anfall verläuft ganz genau wie beim Erwachsenen. Er leitet sich nicht so häufig mit einem Schrei ein, aber das plötzliche Erbleichen, das Hinstürzen wie vom Blitz getroffen (Fallsucht, Morbus sacer), die allgemeine tonische Starre, die mit der völligen Reaktionslosigkeit der erweiterten Pupillen beginnt und den gesamten Körper einen Moment einnimmt, bis dann an irgendeiner Stelle des Körpers, häufig im Gesicht, um Augen oder Mund die klonischen Zuckungen beginnen und sich rasch über alle Muskeln des Körpers ausbreiten: all das kennzeichnet auch den kindlichen Anfall. Die unregelmäßige mangelhafte Bewegung der vom Krampf mitergriffenen Respirationsmuskeln führt rasch zu einer erheblichen Stauung des Blutes im Venensystem, namentlich des Kopfes, und oft zu ausgebreiteten Blutungen in den Konjunktiven, an der Stirn, die krampfhaft arbeitenden Kiefer verletzen die durch eigene Krämpfe zwischen sie geratene Zunge, weißer, dann blutiger Schaum erscheinen vor den blau gefärbten Lippen, Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, und so bietet der wie von unsichtbaren Mächten erschütterte Körper ein erschrecken-

des und unheimliches Bild für den fremden Beschauer. Nach bangen Minuten hören die Stöße auf, unter mächtigen, tiefen und lauten schnarchenden Atemzügen fängt das Blut wieder an, sich mit Sauerstoff zu beladen, allmählich erschlafft der Körper, um nun noch verschieden lange Zeit im Halbschlaf zuzubringen, bis endlich das Bewußtsein völlig wiederkehrt, das nicht die leiseste Erinnerung von dem Anfall hat, höchstens, daß im Beginn des Anfalls ein kurzer Moment eines Angstgefühls oder einer Aura empfunden worden war.

Zwischen diesem großen Anfall und der bloßen Ohnmacht finden sich auch beim Kinde die verschiedensten Übergänge. Nicht selten finden wir auch hier lediglich nächtliche Anfälle. Diese sind so gut wie sicher epileptischer Natur.

Auch das epileptische Äquivalent ist dem Kindesalter nicht fremd. Man vergleiche die in dem Kapitel Encephalitis kurz beschriebenen zwei Fälle (S. 124.). Solche plötzliche Ruhelosigkeit, zielloses Umherstreifen der Kinder von oft tagelanger Dauer beruht ohne Zweifel in einem Teil der Fälle auf epileptischen Dämmerzuständen; sie haben aber in einzelnen Fällen monatelange Dauer.

Ich beobachtete einen Knaben, Sohn eines Potator strenuus, der ursprünglich eine gute Begabung und rasche geistige Entwicklung dargeboten hatte. Namentlich war sein Gedächtnis sehr gut. Im Alter von 5 Jahren bekam er eine Attacke von Frost, Appetitlosigkeit, Benommenheit und Schlafsucht. Während dieser bekam er epileptische Krämpfe. Er blieb nun wochenlang in einem völlig benommenen Zustand mit unwillkürlichen Entleerungen von Stuhl und Urin. Dann erholte er sich und entwickelte sich wieder in regelrechter Weise weiter.

Von jetzt an wiederholten sich diese von Krämpfen begleiteten Zustände von wochenlanger Schlafsucht alle Jahre im Herbst und dauerten bis in den Dezember. — Bis zum achten Jahre blieb die geistige Entwicklung gut, von da an sank sie und nahm das Gedächtnis rapid ab.

Einen solchen Zustand von epileptischem *Sopor* beobachtete ich selbst, als das Kind 10 Jahre geworden. Täglich hatte es Anfälle von Krämpfen, aber auch zwischen den Konvulsionen lag es im tiefen Sopor, die Beine waren meist in Beugestellung. Eine Woche lang waren Temperatursteigungen bis 39,3° vorhanden. Der Knabe lag völlig benommen da, beantwortete keinen sensiblen Reiz, fixierte nicht, die Pupillen reagierten in den krampffreien Zeiten. Ab und zu wurde er klarer. Dann bemerkte man eine erhebliche Erschwerung der Sprache. Die Worte wollten nicht heraus, entsprachen aber dem Sinne. Die Anfälle wiederholten sich täglich, oft mehrmals am Tage. — Nach Verlauf eines Monats allmählich freieres Bewußtsein. Der Knabe verließ das Bett, der Gang war dann steif, die Muskeln in einem gewissen spastischen Zustande, die Sprache skandiert.

Der Knabe war nun *zwei* Monate ziemlich klar. Er hatte ein etwas skan-

riles Wesen, harangierte die Assistenten mit persönlichen Fragen („Sie haben ja ein zerschnittenes Gesicht“ u. dgl.) oder sang uns in der Sprechstunde Lieder vor. Die geistige Entwicklung schritt aber nicht vorwärts.

Dann begann der epileptische Zustand mit immer wiederholten Krämpfen abermals und jetzt führte er im Verlauf eines Monats zum letalen Exitus.

Die Sektion (von Cohnheim ausgeführt) ergab außer mäßigen schwieligen Verdickungen der weichen Hirnhäute über der Konvexität nicht die geringste makroskopische Anomalie am Zentralnervensystem.

Der Charakter ändert sich bei den epileptischen Kindern zuweilen in auffälliger Weise. Große Schreckhaftigkeit und Aufgeregtheit, oft mit Anfällen maßlosen Jähzorns verbunden, zeigt sich periodenweise.

Bemerkenswert ist die große Verschiedenheit, die das Leiden in den einzelnen Fällen auf die geistige Entwicklung ausübt.

Es gibt eine ganze Reihe von Kranken, die durch das ganze Kindesalter und während der Schulzeit bis zum 18. und 20. Jahre keine Anomalien als eben die von Zeit zu Zeit auftretenden epileptischen Anfälle darbieten, nach denen sie sich sogar besonders wohl zu fühlen angeben. Dazwischen ist die geistige und körperliche Entwicklung gut. Die Intelligenz kann sogar hervorragend sein. Man kennt ja eine Reihe der größten historischen Figuren, die epileptisch gewesen sein sollen.

In einer anderen Reihe wieder tritt ein unaufhaltsamer geistiger Verfall ein, der im Verlauf von wenigen Jahren in hoffnungslosen Blödsinn endet. Es sind dieses übrigens meistens Kinder mit ungewöhnlich zahlreichen, oft tageweise stark gehäuften und im ganzen nur kurze Intervalle zwischen sich lassenden Anfällen. Auch pflegen solche Kinder gegen die Brombehandlung sich ganz refraktär zu verhalten. Manchmal gehen den großen Anfällen oft jahrelang die kleinen voraus. Nächtliche Anfälle sind besonders häufig.

So kann man prognostisch ziemlich scharf schwere und leichte Fälle unterscheiden. Es gilt das ebensowohl von der reinen primären Epilepsie wie von derjenigen, die auf eine Encephalitis mit infantiler spastischer Hemiplegie folgt.

Diagnostisch hat man vor allem zu entscheiden, ob es sich um die eine oder andere der eben genannten Formen handelt. Denn wo eine Encephalitis vorausgegangen ist, da wird jetzt immer die wichtige therapeutische Frage in den Vordergrund treten, ob man operativ gegen die etwa vorhandene Narbe vorgehen soll. Dann sind alle zugänglichen Erscheinungen zur möglichst genauen Bestimmung des Sitzes dieser Narbe (die Stelle des Beginns der

Zuckungen, die Ausbreitung der Lähmungen, die früheren Erscheinungen) zu benützen.

Die genuine Epilepsie ist in einzelnen Fällen recht schwer von der Hysteroepilepsie zu unterscheiden. Man muß dann sorgfältig alle Nebenumstände, Benehmen und Charakter der Kranken tage- und wochenlang beobachten. Auch der Erfolg der Behandlung kann unter Umständen zur Sicherung der Beurteilung beitragen.

Behandlung. Abgesehen von den Fällen, wo ein operativer Eingriff auf Beseitigung einer Narbe der Hirnrinde, von der ein Reiz zur Anregung von wiederholten Anfällen ausgeht, gerichtet ist, ist so ziemlich der einzige Weg, auf dem eine Besserung und manchmal wohl auch Heilung (wenigstens auf Jahre) erzielt werden kann, die methodische Brombehandlung.

Sie versagt freilich meist völlig in den oben geschilderten Fällen schwerster Epilepsie und dann in jeder Form, die man anwenden mag. Auch das Bromipin, das Brombrot bei Entziehung des Kochsalzes habe ich in derartigen Fällen ohne jeden Erfolg monatelang angewandt. Ebenso nutzlos pflegt die Verbindung der Bromkur mit hydrotherapeutischen, namentlich schweißtreibenden Einwirkungen zu sein. Auch Flechsigsche Opium-Bromkur habe ich in solchen Fällen vergeblich versucht.

Auch gegen die kleinen Anfälle, das Petit mal, ist die Brombehandlung selten von Erfolg begleitet. — Ich habe deshalb im Laufe des letzten Jahrzehnts in diesen Fällen von einer Brombehandlung abgesehen, wenn sich nicht in einem oder zwei Monaten ein eklatanter Erfolg auf Unterdrückung der Anfälle zeigte. — In einer Reihe solcher Fälle schien mir dagegen der längere Gebrauch des Zinc. valerianic. von Nutzen zu sein. Man gibt das Mittel in Dosen von 0,03 bis 0,05 dreimal täglich.

In einem Falle, wo das Brom gar keinen Einfluß ausgeübt, dagegen die psychischen Funktionen des nicht schlecht begabten Schülers geschädigt hatte, war dieser Erfolg eine Zeitlang auffallend. Es handelte sich um einen zu früh mit 1,75 Kilo Gewicht geborenen Knaben, der Ende des 1. Lebensjahres an Ohnmachtsanfällen mit Zuckungen zu leiden begann. Er war dabei immer sehr verstopft. Er wurde mir im Alter von 4 Jahren zum ersten Male vorgestellt. Zunächst wurde die Verstopfung behandelt mittels diätetischer Vorschriften und Massage. Die Anfälle blieben nun eine ganze Reihe von Monaten weg. Dann aber kamen im Laufe des 5. Lebensjahres (1896) doch ab und zu einzelne Ohnmachten wieder, aber nur selten, fast immer wenn die Verdauung in Unordnung war. Im 6. und 7. Lebensjahre waren die Anfälle ganz verschwunden. Im Mai 1900 (8. Lebensjahr) wurden zum ersten Male nächtliche Anfälle von Krämpfen

mit Bewußtlosigkeit wahrgenommen. Eine zunächst vorgenommene Notierung der Anfälle ergab, vom Juni 1900 bis März 1901, 10 Anfälle. Jetzt wurde mit einer Bromkur begonnen, anfangs 1,0 vom Mai 1901 1,25 g täglich und nachdem bis Mitte Juni noch 5 Anfälle aufgetreten waren, von da an 2,0 pro die, vom 6. Juli an, da noch immer 2 Anfälle sich gezeigt hatten, 2,5 pro die. Jetzt wurde der Knabe aber so benommen, unaufmerksam, teilnahmslos und kaum fähig dem Schulunterrichte zu folgen, daß das Brom wieder vermindert werden mußte, und Mitte September hörte man ganz damit auf. Alsbald kehrte der normale psychische Zustand zurück. Aber bis Anfang Oktober zählte man dafür wieder fünf nächtliche Anfälle.

Von jetzt an, Oktober 1901, bekam der Knabe neben zweimal wöchentlich verordneten Schwitzbädern Zinc. valerianic. 0,05 dreimal täglich. — Die Anfälle wiederholten sich noch einige Male bis 12. November, von da an blieben sie weg. Im Jahre 1902 hatte der Knabe 2 leichte Anfälle (Januar und September), mit dem Zinc. valerianic. war im September aufgehört worden. 1903 trat im Mai ein Anfall auf, worauf das Zink wieder bis August verabreicht wurde. Der Knabe blieb bis März 1904 völlig frei. Jetzt aber trotz Erneuerung der Medikation bis November 6 Anfälle. Nun wurde Zinc. valerianic., Eisen und Chinin verabfolgt. Bis Januar 1905 erfolgten aber 5 Anfälle (15. Lebensjahr). — Es schien also hier eine Zeitlang das baldriansaure Zink einen Erfolg zu haben, wo das Brom unmöglich war. Aber freilich war auch dieser Erfolg nicht von Dauer.

In den gewöhnlichen Fällen aber, wo es sich um mäßig zahlreiche Anfälle mit freien Intervallen handelt, ist eine regelrechte, aber dann auch konsequent durchgeführte Bromkur indiziert. Bevor man zu einer solchen schreitet, ist es aber notwendig, sich ein klares Bild von dem Gang und der Häufigkeit der Anfälle zu verschaffen dadurch, daß man jeden (Tag- oder Nacht-)Anfall genau registrieren läßt und so einen Überblick — je nach der Häufigkeit der Anfälle — über eine Reihe von Wochen oder Monaten gewinnt. Nach Beginn der Kur wird mit dieser Registrierung gewissenhaft fortgefahren. Erst dadurch erhält man dann einen Maßstab dafür, ob die gewählte Dosis genügend ist, ob sie zu steigern ist, wann zurückgegangen werden kann. Man hat den Eltern gleich von vornherein zu sagen, daß dieses Verfahren sich eventuell auf Jahre zu erstrecken hat.

Ich beginne gewöhnlich mit einer Tagesdosis von 1,5 (3mal 0,5) und steige im Laufe von zwei Monaten auf 3,0, 4,0 und 4,5 pro Tag, je nach dem Alter des Kindes. — Ich pflege immer Bromammonium und Bromnatrium zu gleichen Teilen zu verabreichen, in wässeriger Lösung in Milch nach den Mahlzeiten. — Sobald das Ziel einer viele Monate lang währenden Unterdrückung der Anfälle erreicht ist, wird vorsichtig zurückgegangen, um bei jeder Andeutung eines Rückfalls wieder zu steigern.

In welcher Form das Brom einverleibt wird, halte ich für gleichgültig, vorausgesetzt, daß sie eine genaue Dosierung ermöglicht.

Wo ganz selten, alle Jahre z. B., nur ein Anfall auftritt, da ist die Bromkur zu unterlassen. Dann beschränke man sich auf diätetische Vorschriften (die natürlich auch bei der Bromkur nicht fehlen dürfen), empfehle regelmäßige einfache Mahlzeiten, Enthaltung aller alkoholischen Getränke und überhaupt reizender Genußmittel (wie Tee, Kaffee, später Tabak), aber auch sorgfältige Vermeidung aller psychischen Erregungen, des Besuches von Orten, wo Menschenanhäufungen stattfinden (Theater, Konzert, auch volle Kirchen), aufregender Lektüre und Umgangs. Viel Aufenthalt im Freien, aber Vermeidung von Anstrengungen und von viel Bewegung an schwülen Tagen. Endlich sorgfältige Hautpflege und von Zeit zu Zeit hydrotherapeutische, auch wohl vegetarianische Kuren.

Die chirurgische Behandlung der genuinen Epilepsie findet in neuerer Zeit in zunehmendem Maße Vertreter. Sie richtet sich auf die Entfernung der Rindenzentren, von denen man vermutet, daß sie den Ausgangspunkt der Anfälle bilden. Die Dauerresultate sind aber noch immer recht spärlich.

2. Die Hysterie.

Unter Hysterie verstehen wir eine Erkrankung, wobei die allermannigfaltigsten Störungen auf dem Gebiete der Motilität, Sensibilität, des Gefäßnervensystems, der das Herz, die Atmung, die Darmbewegung, die Sekretionen regulierenden Nervenapparate, kurz, aller überhaupt möglichen auf nervösem Einflusse beruhenden körperlichen Vorgänge auftreten, ohne daß eine organische Veränderung irgend einer Stelle des zentralen oder peripheren Nervensystems nachweisbar wäre. Und zwar auch dann nicht, wenn diese Störungen monate- und jahrelang bestanden haben. — Derartigen Vorgängen steht der natürliche Verstand zunächst ratlos gegenüber, und es ist nicht verwunderlich, daß in Zeiten naturwissenschaftlicher und namentlich physiologischer Dunkelheit solche Kranke bald als Heilige verehrt, bald als Hexen verbrannt worden sind.

Erst seit man auf dem Wege des Experimentes an die Ergründung von Beziehungen zwischen psychischen Vorgängen und körperlichen krankhaften Erscheinungen herantrat — Versuche, die zunächst mit dem Hypnotismus und der dabei möglichen Suggestion sich beschäftigten — erst seitdem fing das Verständnis für die Erscheinungen der Hysterie an sich zu eröffnen. Man sah, daß einem

Menschen mit eingeschläfertem Bewußtsein von außen her die Vorstellung erweckt wurde, daß er einen Arm nicht bewegen könne, daß er einen lang bestandenen Schmerz verlieren würde — und daß er, zum Bewußtsein erwacht, dann wirklich mehr oder weniger lange Zeit die durch eine bloße psychische Beeinflussung hervorgerufene körperliche Lähmung oder Hemmung darbot. — Die Ähnlichkeit des ganzen Vorgangs mit den zur gleichen Zeit in scharfsinnigster Weise von Charcot und seiner Schule studierten Erscheinungen der Hysterie kam den Neurologen, die sich mit der Frage beschäftigten, immer eindringlicher zum Bewußtsein, bis Möbius die befreiende Definition der Hysterie fand, die jetzt wohl allmählich allgemeine Zustimmung sich errungen hat: Hysterisch sind alle krankhaften körperlichen Erscheinungen, die durch Vorstellungen verursacht sind. — Man muß dabei freilich die Bezeichnung „Vorstellung" im weitesten Sinne des Wortes fassen. Wie namentlich Krehl ausgeführt hat, hat man beileibe nicht bloß an die mit Unlust- oder Lustgefühl verknüpften bewußten Vorstellungen zu denken, sondern an die große Masse der unterhalb der Schwelle des Bewußtseins liegenden, aber doch innerhalb des Gehirns aufbewahrten und unter Umständen auch im Bewußtsein wieder auftauchenden Vorstellungen. Gerade bei der Hypnose begegnen wir ja derartigen nicht zum Bewußtsein gelangenden Einflüssen von Vorstellungen auf Abweichungen der körperlichen Funktion auf Schritt und Tritt.

Es ist begreiflich, daß beim Kinde, wo die Gesamtpersönlichkeit in der Entwicklung begriffen und daher der Suggestion noch besonders zugänglich ist, wo Ordnung und Beherrschung der aus der Menge zufließender Eindrücke entstehenden und sich drängenden Vorstellungen noch unvollkommen ist, die Hysterie einen geeigneten Boden zur Entwicklung findet. In der Tat ist die Krankheit im Kindesalter verhältnismäßig häufig. Aber auch hier muß immerhin eine krankhafte Veranlagung des Nervensystems hinzukommen, die meist auf hereditären Einfluß zurückzuführen ist. Daneben ist aber der gute oder schlechte Einfluß der Erziehung für ihre Hemmung oder Ausbildung von einer Wichtigkeit, wie fast bei keiner anderen Erkrankung. Schließlich beruht die Erziehung doch in nichts anderem als in einer verständig und konsequent geleiteten Suggestion, und es ist nicht undenkbar, daß schwere Fehler, die hier fortdauernd gemacht werden, auch ohne besondere Veranlagung den hysterischen Zustand beim Kinde hervorrufen können.

Die Hysterie kann sich schon in frühem Kindesalter entwickeln.

Doch kann ich ebensowenig wie die meisten deutschen Autoren der Anschauung, die in Frankreich viele Anhänger hat und u. a. auch von Bezy geteilt wird, beipflichten, nach welcher nervöse Erscheinungen im Säuglingsalter, z. B. Krämpfe u. dgl., hysterischer Natur sein sollen. Wer der Definition von Möbius sich anschließt, kann keine Krankheitserscheinungen eines Organismus mit dieser Bezeichnung versehen, der überhaupt noch keine Vorstellungen angesammelt haben kann. Daß manche Unart des Endes des ersten Lebensjahres und im Beginne des zweiten hysterischer Natur sein kann, soll aber damit nicht in Abrede gestellt sein.

Besonders in der zweiten Kindheit wird die Hysterie aber sogar recht häufig und kann Knaben wie Mädchen vielleicht sogar in gleichem Prozentsatze befallen. — Verschiedener Art sind die Gelegenheitsursachen, unter deren Einfluß die ersten Zeichen der Hysterie zum Vorschein kommen. Gemütliche Erregungen spielen dabei eine große Rolle: Schreck, Ärger, Angst, Zorn — aber auch die mehr passiven Affekte des Kränkungsgefühls, der Verwirrung usw. kommen in Betracht. Nach Breuer und Freud sollen es besonders unterdrückte Affekte (vorwiegend sexueller Natur) sein, die zu der geschilderten Umsetzung von Vorstellungen in krankhafte Symptome führen.

Die Untersuchungen dieser Neurologen haben den Anstoß zu einer förmlichen Epidemie von eigenartigen „psychoanalytischen" Heilbestrebungen gegeben, die aber für das Kindesalter wohl kaum Bedeutung erlangen dürften, ja eventuell wohl sogar schädigend wirken könnten.

Offenbar spielt auch die Nachahmung, die psychische Infektion, eine sehr wichtige Rolle als auslösende Ursache.

Die klinischen Erscheinungen erreichen beim Kinde im allgemeinen keine so große Mannigfaltigkeit im Einzelfalle, wie das beim Erwachsenen beobachtet wird. Mit Recht weisen Bruns und Thiemich darauf hin, daß die Hysterie des Kindes häufig eine monosymptomatische ist, d. h. nur eine einzige krankhafte Erscheinung erkennen läßt, daß namentlich die sogenannten hysterischen Stigmata (Ovarialschmerz, Hemianästhesie oder partielle Anästhesien, Gesichtsfeldeinengungen u. a.), deren Wert für die Diagnose beim Erwachsenen durch Charcot klar dargelegt worden ist, daß diese in der Mehrzahl der Fälle von kindlicher Hysterie fehlen.

Immerhin ergibt aber ein genaueres Studium des psychischen Habitus solcher Kinder doch meist auch außer dem isolierten

Symptom Anhaltspunkte für den abnormen psychischen Zustand des Kindes.

Innerhalb dieses etwas engeren Rahmens kann aber die Hysterie auch beim Kinde auf allen Bezirken des immensen Gebietes der krankhaften Erscheinungen sich äußern.

Motorisches Gebiet. Sehr häufig sind die hysterischen Lähmungen im Kindesalter. Sie sind meist monoplegischen Charakters, erstrecken sich auf einen Arm, ein Bein (auch wohl mal die eine Gesichtshälfte), aber auch schwere Paraplegien kommen vor. In einem derartigen Fall meiner Beobachtung gelang es die psychische Entstehung nachzuweisen.

Ein 8jähriger Knabe kam in die Klinik mit der Diagnose einer traumatischen Myelitis, die man anfangs bestätigen zu müssen glaubte. Es fand sich eine totale schlaffe Lähmung beider Beine, die seit 6 Wochen bestehen sollte. — Der Knabe vermochte nicht eine Muskel des Beines zu rühren, keine leiseste Bewegung einer Zehe hervorzubringen. Die Sensibilität war stark herabgesetzt. Patellarreflexe nicht hervorzurufen.

Nach einer behufs der Diagnose vorgenommenen ausführlichen elektrischen Untersuchung stand der Knabe plötzlich vom Bette auf, seine Lähmung war verschwunden und blieb es.

Bei genauerem Eingehen auf seine Leidensgeschichte erzählte er, daß er vor 8 Wochen eine Treppe herabgefallen sei, ein ziemliches Stück lang. Dabei war er sehr erschrocken und hatte sich weh getan, so daß ihm das Gehen schwer wurde, am zweiten Tage mehr als im Anfang. Nun erinnerte er sich der Geschichten, die ihm erzählt worden waren von Schädigungen des Rückenmarkes durch solches Fallen auf den Rücken, und von da ab ging es mit dem Gehen von Tag zu Tag schlechter, bis er im Verlaufe von 14 Tagen die Beine nicht mehr zu bewegen imstande war.

Solche Lähmungen können sehr lange dauern, mit Inaktivitätsatrophie sich verbinden und dann leicht den Eindruck erwecken, organisch bedingt zu sein.

Sehr häufig finden sich in Verbindung mit den Lähmungen Kontrakturen im Kniegelenk, Fußgelenk. Sie können Grade annehmen, daß das Knie in dem spitzesten Winkel der möglich ist, gebeugt und der Oberschenkel in derselben Weise an den Bauch angezogen wird. Auch solch ein Zustand kann monatelang währen.

Auch andere Reizerscheinungen auf motorischem Gebiete kommen vor, partielle Zuckungen, auf einen Arm, eine Hand beschränkt, Tremor, choreaartige Bewegungen. Sie können aber auch auf den Gesamtkörper übergreifen, z. B. in Form des Paramyoklonus multiplex, oder endlich in derjenigen der allgemeinen Krämpfe. — Jene grotesken Verdrehungen des gesamten Körpers, jene großen hyste-

rischen Anfälle, wie sie Charcot so klassisch geschildert hat, können auch beim Kinde zur Beobachtung gelangen. Ich sah sie in völliger Ausbildung bei einem etwa 10jährigen Knaben.

Auch innere Muskeln können von Lähmungen und Krämpfen befallen werden. Hierher gehören die hysterische Aphonie und die hysterischen Zwerchfellskrämpfe.

Noch als Assistent hatte ich ein etwa 15jähriges Mädchen zu behandeln, das jeden Abend punkt 6 Uhr Anfälle von Dyspnoe bekam, bei der sie vornübergebeugt auf dem Stuhl saß und keuchend etwa 200mal in der Minute aus- und einatmete. Nicht die leiseste Veränderung der Lungen oder des Herzens war bei der Kranken nachweisbar, diese Erscheinung zu erklären, die sich nach mehrwöchentlichem Hospitalaufenthalt von selbst verlor.

Sensibilität. Äußerst zahlreich sind die Störungen beim Kinde auf diesem Gebiete. In der zweiten Kindheit kommt Ovarialschmerz nicht so selten vor. Häufiger aber sind Nervenschmerzen, namentlich im Interkostalgebiet, im Nacken, an der Stirn (Trigeminus) und vor allem der Gelenke. Bei der hysterischen Kniegelenksneuralgie hat man häufig Gelegenheit, beiderseits an der Vorderfläche des Epicondylus der Tibia (seitlich vom Lig. patellae) schmerzhafte Druckpunkte zu konstatieren.

Die Neuralgie des Hüftgelenkes kann wochen- ja monatelang die Zeichen einer tuberkulosen Coxitis vortäuschen. Ebenso kann man zur Diagnose einer Spondylitis verleitet werden, wenn eine hysterische Schmerzhaftigkeit der Wirbel mit Kontrakturen der Rückenmuskeln sich verbindet. Ganz bedeutende Hauthyperästhesien an einzelnen Körperstellen (Ferse, Steißbein, Großzehengelenk) bilden oft sehr anhaltende und hartnäckige hysterische Einzelerscheinungen.

Auch Anästhesien sind durchaus nicht selten beim Kinde, wenn auch nicht so leicht und sicher zu konstatieren wie bei Erwachsenen. Doch habe ich bei älteren Mädchen zweifellos totale Hemianästhesien feststellen können. Anästhesie der Gaumenschleimhaut, der Konjunktiven habe ich mehrfach gesehen.

Vasomotorisches Gebiet. Halbseitige Schweiße, Hautrötungen, Exantheme flüchtiger Natur, meist vom Charakter der Urticaria, auch halbseitige Pupillenerweiterung mit Starre sind hier zu erwähnen. Ferner gehören die merkwürdigen Fälle der sogenannten Stigmatisierten, die Blutaustritte aus den Gefäßen der unverletzten Haut in Gestalt von Blutstropfen, das Blutschwitzen usw. hierher. Ob auch aus anderen Organen (Nase, Lungen, Uterus) bei Kindern

hysterische Blutungen vorkommen können, muß ich dahingestellt sein lassen. Ob es auch ein hysterisches „Fieber" gibt? d. h. eine Störung des Wärmeregulationszentrums, die zu regelmäßigem Ansteigen der Körpertemperatur führt, einer „abnormen Tagesfluktuation"? Die Frage mag wenigstens gestellt bleiben.

Einen merkwürdigen Fall erlebte ich in dieser Beziehung. Ein etwa 4jähriges Mädchen aus gutsituierter Familie hatte ein wochenlanges Fieber, dessen Ursache weder dem behandelnden Arzt noch mir festzustellen gelang. Auffällig war, daß das Kind bei jeder Untersuchung, bei jeder Annäherung am Krankenbett zu toben und ein Zetergeschrei anzustimmen begann, das zu ertragen und die nötige Untersuchung zu Ende zu führen man kräftige Nerven brauchte. Sobald wir aber vom Krankenbette weggetreten waren, wurde das Kind augenblicklich ruhig und wir bemerkten, wie es uns beobachtete und den Eindruck zu schätzen schien, den sein Benehmen auf uns gemacht hatte. Weder medikamentöse, antifebrile, noch hydrotherapeutische Behandlung hatte einen Einfluß. Erst auf Brom ging das Fieber zurück. Völlige Heilung trat ein.

Noch interessanter und mannigfacher sind aber die Erscheinungen, welche im Kindesalter auf mehr allgemein nervösem Gebiete beobachtet werden können.

Hierher gehört die hysterische Schlaflosigkeit, oder vielmehr die Unfähigkeit, rechtzeitig einzuschlafen oder nach dem inmitten der Nacht erfolgenden Aufwachen stundenlang wach zu liegen. Gegen diese krankhafte Erscheinung verlangen die erregten Kinder alle möglichen Schutzmittel. Manche sind nicht imstande einzuschlafen, ohne daß das Zimmer hell, andere ohne daß es matt beleuchtet ist. Eine dritte Kategorie verlangt, daß die Mutter oder Pflegerin am Bette stehen bleiben, bis der Schlaf kommt usw.

Eine andere krankhafte Erscheinung ist die hysterische Appetitlosigkeit, an diese schließt sich dann häufig das hysterische Erbrechen. Diesen Zuständen begegnet man zuweilen schon sehr früh, Anfang des 2. Lebensjahres, dem hysterischen Erbrechen, besonders früh am Morgen, auch in der Schulzeit.

Die Kinder, häufiger Mädchen als Knaben, sind zur Verzweiflung der Eltern nicht zu bewegen die gewöhnliche Nahrung zu sich zu nehmen. Kaum eine halbe Tasse oder eine viertel Flasche Milch haben sie getrunken, so ist das Sättigungsgefühl bei ihnen vorhanden, und sie sind nicht zu bewegen, mehr zu genießen. Zwingt man sie dazu, so entsteht beim Schlucken Würgen, und an dieses schließt sich dann nicht selten Erbrechen an, wodurch alles Genossene wieder herausbefördert wird. Dieses Würgen und Erbrechen anfangs unwillkürlich, wird rasch gelernt und dann bei

jeder dem Kinde nicht passenden Mahlzeit mit Leichtigkeit schon beim Beginn produziert. Die Kinder können dabei erheblich herunterkommen. — Mit der Zeit und bei Anwendung geeigneter Mittel schwinden diese Symptome allmählich.

Bei älteren Kindern kann diese Anorexia hysterica zur wahrhaften Nahrungsverweigerung sich auswachsen und gefährliche Höhen erreichen, so daß zur zwangsweisen künstlichen Ernährung geschritten werden muß. In einem derartigen Falle ließ sich die psychische Entstehung des Leidens nachweisen.

Ein etwa 13jähriger Knabe, russischer Israelit, war bei reichlicher Ernährung abnorm fett geworden und wurde deshalb vielfach von seinen Kameraden gehänselt, wohl auch auf die Gefahren der Fettsucht hingewiesen. Da fing er an, der Nahrung sich zu enthalten. Er genoß zwar ohne Zweifel kleine Mengen von Nahrung, indem er sich mit Vorliebe beim Tischdecken und Vorbereiten der Mahlzeiten für die Familie zu tun machte. Aber vor den Augen anderer war er nicht mehr zu bewegen, etwas zu essen und nahm in einem Vierteljahr 30 Pfund ab. — In Berlin gelang es, unter der Furcht vor der Anstaltsbehandlung, die der Mutter angeraten war, ihn wieder zum Essen zu bringen. — Aber über den weiteren Verlauf habe ich nichts in Erfahrung gebracht.

Das nervöse Erbrechen während der Schuljahre kommt bei Knaben mindestens ebenso häufig, vielleicht häufiger, als bei Mädchen vor und pflegt meist am frühen Morgen einzutreten, vor oder nach dem Frühstück. Meist wird wohl nicht der gesamte Mageninhalt entleert, sondern nur etwas Schleim. Die Sache geht schnell vorüber und belästigt die Kinder im ganzen wenig. Auch ein Einfluß auf die Ernährung pflegt sich meist nicht geltend zu machen. Hauptsächlich scheinen es die Zeiten zu sein, wo der Schulbesuch stärkere Aufregung hervorruft, daß das Leiden sich einstellt, z. B. die ersten Tage und Wochen des Schulbesuches oder der Übergang in eine neue Klasse, Zeiten besonders anstrengender Hausarbeit oder dgl. Thiemich ist der Meinung, daß auch manche Formen von Verstopfung hysterischer Natur sein. Die Angabe verdient jedenfalls aufmerksame Berücksichtigung; mir sind Fälle dieser Art noch nicht begegnet, indessen mag die Möglichkeit einer unrichtigen Deutung solcher Zustände nicht ausgeschlossen sein.

Die Diagnose der Hysterie, oder richtiger die Erkennung einer Krankheitserscheinung als einer hysterischen, ist beim Kinde oft dadurch erschwert, daß diese nicht selten als einziges Symptom auftritt und namentlich die Stigmata fehlen. Wichtig wird es immer sein, im Zweifelsfalle auf den allgemeinen Charakter des Kindes etwas genauer einzugehen, und auch die Individualität der Eltern

etwas schärfer ins Auge zu fassen. In der Art, sich zu geben, in dem lebhaften Interesse an der Krankheit, in der Geneigtheit davon zu sprechen, in der Leichtigkeit, mit der gewisse Symptome gerade in Gegenwart des Arztes auftreten, wie sie sich einstellen, wenn man ihr Kommen voraussagt, in Haltung und Blick der kleinen Patienten, in der Geschicklichkeit, mit der sie ihre Umgebung beherrschen, in der Schwäche der Eltern gegenüber der Kranken: in all diesen Zügen wird man meist Handhaben genug zur Verfügung haben, die zur richtigen Anschauung über das einzelne Symptom verhelfen.

Die Prognose des Leidens ist im Kindesalter vielleicht günstiger, als beim Erwachsenen, geeignetes Eingreifen unter den hierzu unbedingt erforderlichen äußeren Bedingungen vorausgesetzt. — Denn die Anlage zu jener leicht eintretenden Autosuggestion, die ihm zugrunde liegt, ist bei der Biegsamkeit und Eindrucksfähigkeit des kindlichen Charakters leichter zurückzudrängen oder auch ganz auszurotten. Nur darf man dieses nicht von Medikamenten allein und nicht von einer Behandlung in der gewöhnlichen Weise, die sich etwa auf einige Wochen erstreckt, erwarten, sondern nur durch ein methodisches erzieherisches Vorgehen.

Behandlung. Unter den großen Verdiensten, die Charcot sich um die Vertiefung unserer Anschauungen von der Hysterie erworben hat, ist nicht das geringste die unermüdliche Hervorhebung des Prinzipes, daß eine erfolgreiche Behandlung eines hysterischen Kindes nur möglich ist, wenn es aus der Familie, aus seiner ganzen gewohnten Umgebung entfernt wird. Schon die Trennung von einer vielleicht in gleicher Richtung veranlagten oder kranken Mutter ist ein Schritt zur Heilung, insofern ihr Beispiel nicht mehr durch eine Menge kleiner Anregungen und — wenn auch ungewollte — Vorbilder suggestionierend wirken kann. Aber der Eintritt in völlig neue Verhältnisse, der Einfluß einer fremden Umgebung wirkt oft ganz allein in einer Weise umstimmend, antisuggestionierend, wenn man sich so ausdrücken darf, daß einzelne Krankheitserscheinungen ohne jedes sonstige Zutun von selbst verschwinden. — Jeder Hospitalarzt, jeder Anstaltsarzt kann diese Tatsache durch Dutzende von Beispielen erhärten.

In einzelnen Fällen, wo die Entfernung aus der Familie durchaus nicht zugegeben wird, kann man sich bei wohlhabenden Familien in der Weise helfen, daß man das betreffende Kind innerhalb

des Hauses selbst von allen übrigen Familiengliedern streng isoliert und unter die Obhut einer intelligenten Pflegerin stellt.

Zur Bekämpfung der einzelnen krankhaften Erscheinungen kann man sich der verschiedensten therapeutischen Methoden bedienen, nur muß man sich dabei dessen bewußt sein, daß alle Wirkungen dieser Verfahren suggestiver Natur sind und daß der kleine Kranke Zutrauen dazu und vor allem auch zur Persönlichkeit des Arztes haben muß. Es gilt die Vorstellungen, welche bewußt oder unbewußt die Krankheitserscheinungen hervorgerufen haben, durch andere zu verdrängen. Unter Umständen ist, wie Bruns betont, zu diesem Behufe ein brutales Verfahren am Platze; es hängt vom Taktgefühl des Arztes ab, abzuwägen, wie weit er dabei gehen kann.

Die nervöse Schlaflosigkeit eines etwa 7jährigen Mädchens, die das ganze Haus zur Verzweiflung brachte, da allen der Schlaf gestört wurde, da namentlich außer dem Kind die sehr intelligente aber auch nervöse Mutter in den aufgeregtesten Zustand geriet, weil wochenlang Tag für Tag die gleichen Szenen sich wiederholten, habe ich einmal in folgender Weise plötzlich geheilt.

Ich setzte mich in das Nebenzimmer des Schlafzimmers des Kindes und bat die Mutter, neben mir Platz zu nehmen. Nun ließ ich sofort das Licht, ohne das die Kleine wochenlang keine Nacht zugebracht, löschen, während die Patientin ganz allein im Zimmer und Bett blieb. Jetzt begann das Drama von Geschrei, Bitten, Jammern usw., währenddessen ich die größte Mühe hatte, die Mutter an meiner Seite festzuhalten. Dann trat etwas Ruhe ein. Mit einem Male erschien die Kleine in der Tür, das Hemd vollständig durchnäßt, und sagte, das Bett sei auch naß. Jetzt kam die Entscheidung. Während ich die Mutter energisch am Arme festhielt, herrschte ich die Kleine an: „Augenblicklich ins Bett und eingeschlafen!“ — Eine kleine Erkältung glaubte ich in diesem Entscheidungskampfe riskieren zu sollen. Als die Kleine sah, daß die Mutter sprachlos war, schlich sie zurück und war nach einer Viertelstunde eingeschlafen. Die Erkältung trat glücklicherweise nicht ein. Die nächtliche Schlaflosigkeit war für immer geheilt.

Immerhin ist ein solches Verfahren ein gewisses Wagnis, und man wird nur im Notfalle dazu schreiten. Es gibt hundert verschiedene Möglichkeiten, suggestiv auf das Kind zu wirken. Die hydrotherapeutischen Verfahren z. B., die Massage, Elektrizität, die Apparatotherapie u. a. bieten die mannigfaltigsten Handhaben. — Mit der Heilung des Symptomes ist, wie z. B. in obigem Falle, manchmal die Krankheit geheilt. Sonst aber muß natürlich die Erziehung auf den Plan treten, um den Zustand in Angriff zu nehmen, der den Erscheinungen zugrunde liegt. Auch dieses geschieht von fremder Seite mit Erfolg, während die bezüglichen Bemühungen innerhalb der Familie meist fehlschlagen. Es gilt alle Vorstellungen

des Kindes so viel als möglich für außerhalb des eigenen Körpers liegende Gegenstände in Beschlag zu nehmen. Das geschieht am besten durch Betätigung der Willenstätigkeit des Kindes. Das Ziel der täglichen Beschäftigung muß regelmäßig ein gewisses Quantum von Willensakten enthalten. Daher ist die reichliche Bewegung in freier Luft, die Verrichtung eines gewissen Betrages mechanischer Tätigkeit, von Gymnastik, Sport, Spiel und auch nützlicher körperlicher Arbeit je nach den Verhältnissen des Einzelfalles an jedem Tag zu verlangen. — Die Pensionate in gesunder ländlicher Gegend sind, falls sie gute Leiter haben, sehr nützliche Aufenthaltsorte für solche Kinder. — Wenn die erforderliche körperliche Rüstigkeit sonst vorhanden ist, so überantworte man solche Kinder den Landeserziehungsheimen, wie sie von Dr. Lietz zuerst ins Leben gerufen worden sind, oder ähnlichen gesund gelegenen und mehr, als das meistens bei unseren städtischen Schulen und Gymnasien der Fall und überhaupt möglich ist, auf die Bildung des Charakters als des bloßen Wissens bedachte Anstalten. Dort fällt von selbst die schädliche Überfütterung mit aufregender und wenig anstrengender Lektüre weg, zu denen die hysterischen Kinder besonders neigen, ebenso wie die Überfütterung des Körpers mit übermäßig eiweißreicher Kost, die für solche „nervöse und blutarme" Kinder von den Eltern und leider auch noch oft von Ärzten für nötig gehalten wird.

Anhang.

Die im folgenden noch einzeln beschriebenen Erkrankungen gehören zum Teil zweifellos noch in das Gebiet der Hysterie, doch kommen sie auch bei Kindern vor, bei denen sonst kein Grund vorliegt, eine hysterische Anlage anzunehmen, und sind zum Teil auch durch anderweite, körperliche Ursachen bedingt.

Die Maladie des Tics. Die Tic-Krankheit.

Bei diesem Leiden stellen sich blitzartige Zuckungen zunächst im Gesicht ein, die vollständig den Charakter derjenigen haben, die beim Tic konvulsif oder Facialiskrampf des Erwachsenen zur Beobachtung gelangen. Meist ist es zuerst ein oftmaliges Zwinkern mit den Augenlidern, womit die Krankheit beginnt, dann schließen sich Zuckungen in dem Frontalmuskel an und dazu gesellen sich ähnliche im unteren Facialis um den Mund herum, auch wohl mal

zuckendes Herausstrecken der Zunge. — Manchmal haben diese Zuckungen völlig den Charakter eines plötzlichen Lächelns. — Diese Zuckungen sind unwillkürlich, wenn sie auch im Anfang wohl nicht selten willkürlich (in Nachahmung anderer ähnlich leidender Kinder z. B., oder des Lehrers) hervorgerufen werden. Sie können aber durch einen Willensakt unterdrückt werden, wobei die kleinen Patienten zuweilen ein unbehagliches Gefühl von Spannung, das nach Entladung heischt, zu empfinden angeben.

Diese Zuckkrankheit bleibt aber nun nicht auf das Gesicht beschränkt, sondern geht auch auf die Extremitäten und den Nacken über, so daß z. B. plötzlich der Kopf auf die Seite oder vorwärts geschleudert wird, die Schulter gehoben, mit Hand oder Arm unzweckmäßige, aber willkürlichen ähnliche Bewegungen gemacht werden. Schließlich geht die Sache auch mal auf das Bein über, im Sitzen wird der Unterschenkel und Fuß vorgeschleudert, im Stehen tritt ein plötzliches Wackeln im Becken ein u. dgl. — Meist ist die Affektion auf eine Körperhälfte beschränkt, nach meiner Erfahrung häufiger auf die rechte. — Ist diese Ausbreitung des Zucktriebes eingetreten, dann hat das Leiden für den weniger Erfahrenen eine sehr große Ähnlichkeit mit der Chorea minor, obwohl es damit ätiologisch und auch dem ganzen Verlaufe nach nichts zu tun hat. Aber das ist wohl der Grund, warum es Henoch mit der Bezeichnung der Chorea elektrica versehen hat.

Daß es seinen Ursprung zentral hat, das dürfte wohl daraus hervorgehen, daß auch die Sprache gar nicht so selten in diese allgemeine Zuckneigung hineingezogen wird. Die Kinder stoßen mit derselben Schnelligkeit, wie sie mit den Augen zwinkern, plötzlich und unvermittelt einzelne Worte hervor, die mit ihren Gedanken nicht in Zusammenhang stehen. Entweder sind es sinnlose Wiederholungen eben von anderen ausgesprochener Worte (Echolalie), oder noch häufiger sind es unanständige Ausdrücke, die fast immer mit den Funktionen der Darmentleerung im Zusammenhang stehen (Koprolalie).

Die Krankheit kommt hauptsächlich im zweiten Kindesalter vor und betrifft fast ausnahmslos solche Individuen, die von den Eltern oder wenigstens der allgemeinen Familiendisposition her zu nervösen Leiden veranlagt sind.

Verlauf und Bedeutung der Erkrankung ist sehr verschieden. Nicht wenige Fälle verhalten sich so, daß man zweifelhaft sein kann, ob es sich nur um eine meist auf Nachahmung beruhende

Unart oder um etwas Krankhaftes handelt, und verschwinden mit fortschreitender Entwicklung des Verstandes und Willens und unter dem Einfluß der Erziehung über kurz oder lang.

In anderen Fällen aber handelt es sich um eine sehr hartnäckige und langdauernde Erkrankung, die so hohe Grade erreichen kann, daß die Patienten in ihrer ganzen Lebensführung in empfindlicher Weise gestört werden, an jedem öffentlichen Orte in unangenehmer Weise Aufsehen erregen, von der Schulstunde fortgewiesen werden müssen usw.

Ich behandelte einen Lehrling, der deshalb allerlei Strafen zu erdulden hatte, und selbst später als Handlungsdiener beinahe seinen Beruf hätte aufgeben müssen, weil er bei jeder Kommission, die er zu besorgen hatte, dem Fremden, an den er sich zu wenden hatte, ins Gesicht lachte. Gegen das 20. Lebensjahr hin verschwand der fatale Zustand.

Die Behandlung ist sehr undankbar. Man hat die Erkrankung in einzelnen Fällen mittels Hypnose dauernd beseitigen können — ein Verfahren, das aber bei solch labilen Nervensystemen doch sehr vorsichtig angewendet werden muß. Öfter hat es auch versagt. — Die schwereren Fälle werden wohl am besten aus der Familie entfernt und in einer Nervenheilanstalt oder einer Kaltwasserheilanstalt auf längere Monate in Behandlung gegeben. Bei den leichteren Fällen dürften auch namentlich hydrotherapeutische Prozeduren (Sitzbäder, nicht zu kalte morgendliche Abreibungen des gesamten Körpers, Wassertreten vor dem Schlafengehen, Duschen u. a.) zu empfehlen sein. Mit inneren Medikationen, Arsen, Brom u. dgl. erreicht man gar nichts.

Der Pavor nocturnus.

Ein eigentümlicher zur Nachtzeit auftretender Anfall von Angst, der nur bei halbem Bewußtsein, im Halbschlafe sich abspielt und ebenfalls gern bei neuropathischen Kindern vorkommt. Die Jahre vor und nach der zweiten Dentition stellen die Periode des Kindesalters dar, wo wir der Erkrankung am häufigsten begegnen, gegen das Pubertätsalter hin pflegt sie zu verschwinden.

Manchmal betrifft sie Kinder, die überhaupt wenig schlafen, schwer einschlafen. Jedenfalls aber liegen sie im festen Schlafe, wenn der Anfall kommt. Gewöhnlich vor Mitternacht, einige Stunden, nachdem es ins Bett gelegt, schreckt das Kind auf, setzt sich oder stellt sich im Bette auf mit den Gebärden und dem Gesichtsausdruck der furchtbarsten Angst, ruft und schreit nach der Mutter oder der Pflegerin, in-

dem es zugleich den Inhalt des Angstgefühles unter lebhafter Wiederholung derselben Worte zu erkennen gibt. Sie beziehen sich immer auf einen dem Gesichtskreis des Kindes, den Erzählungen, die es gehört oder gelesen, entsprechenden Angst erregenden Gegenstand. „Der schwarze Mann will mich mitnehmen" oder „jagt das böse Tier fort, das mich fressen will" oder dergleichen Reden geben genügenden Aufschluß über die Phantasien, die das Kind träumt. Denn wahrhaft wach ist es nicht, wie groß auch die Energie ist, mit der es an die am Bett sitzende Pflegerin sich klammert, mit der es den Schreckgespensten zu entfliehen strebt. Denn sobald unter dem Einfluß des gebrachten Lichtes und begütigenden Zuredens das Kind ganz zu sich gekommen, weiß es von der großen Szene, die freilich gewöhnlich nur die Dauer einiger Minuten hat, nichts mehr, schläft alsbald wieder ein und schläft ruhig bis zum nächsten Morgen. Auch dann fehlt gewöhnlich jede Erinnerung an das nächtliche Drama.

Die Erkrankung hat keine sicheren Beziehungen zu irgend einem anderen nervösen Leiden. Natürlich liegt es nahe, da es sich um nächtliche und um mit Angstgefühl verbundene Attacken handelt, an epileptische Zufälle zu denken. Man hat auch in der Literatur darauf schon hingewiesen, daß manche solche Kinder später epileptische Anfälle bekommen. Das mag sich ereignen — aber es berechtigt doch keinesfalls, das nächtliche Aufschrecken schon an sich als ein Symptom etwa des epileptischen Zustandes anzusehen, da sehr viele Kinder daran leiden, ohne je später epileptisch zu werden.

Eigentlich noch mehr Analogien bietet der Zustand mit einem später zu beschreibenden, in ganz ähnlicher Weise sich in Szene setzenden Anfall: dem Pseudokrupp, nur daß da die Angst durch die deutliche Empfindung der Erstickungsnot bei klarem Bewußtsein motiviert ist.

Aber es liegt in einer gewiß nicht spärlichen Zahl von Fällen dem nächtlichen Aufschrecken auch ein körperlicher Vorgang, eine in der Rückenlage sich vollziehende Schleimhautschwellung zugrunde, nur nicht, wie dort, im Kehlkopfe, sondern in der Nase, und vielleicht sekundär in den Respirationsschleimhäuten weiter abwärts. Viele dieser Kinder leiden an adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume, manche außerdem noch an Hypertrophie der Gaumenmandeln. Die vasomotorischen Hyperämien, die sich während der horizontalen Lage in diesen Organen (bei leichten Katarrhen

z. B.) herstellen, führen zu Erschwerungen der Atmung und damit zu Oppressionsgefühlen, die bei nervös veranlagten Kindern zu den Empfindungen des Albdruckes und zu Angstgefühlen führen können, deren Objekt dann eine ganz andere Färbung annimmt, als der ursprünglichen Veranlassung entspricht. Dieses Moment in dem Mechanismus der Entstehung des Anfalls ist jedenfalls für die Behandlung von Wichtigkeit. Keineswegs alle, aber doch ein Teil der Kinder mit Pavor nocturnus wird durch die Entfernung der adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum und der übermäßig großen Mandeln geheilt. In jedem Falle ist also auf das etwaige Bestehen dieser Wucherungen zu untersuchen und ihre Entfernung vorzunehmen.

Im übrigen besteht die Aufgabe des Arztes in einer ähnlichen allgemeinen Nervendiätetik, wie sie in den vorigen Abschnitten beschrieben worden ist. Ab und zu mag man mit abendlichen Bromgaben (0,5—1,0) die nächtliche Störung hintanzuhalten versuchen.

3. Die Enuresis nocturna (u. diurna).

Die Besprechung des unabhängig vom Willen während des Schlafes, in schweren Fällen auch im wachen Zustande erfolgenden Urinabganges gehört in den Abschnitt, der den nervösen Erkrankungen gewidmet ist, und nicht unter die Erkrankungen des Urogenitalsystemes. Denn sie steht beinahe nie mit etwaigen örtlichen Erkrankungen dieser Organe, wie Cystitis, Pyelitis, Nephritis im Zusammenhang, kommt gerade da bei Kindern mit normalem Nervensystem überhaupt nicht vor. Selbst die enormste Durchflutung des harnabscheidenden Apparates, wie wir sie beim Diabetes insipidus sehen, hat an sich weder nächtliche noch am Tage auftretende Inkontinenz notwendig zur Folge.

Dagegen ist es verständlich, wie leicht Störungen im nervösen Zentralapparat zu der genannten Erscheinung führen werden, wenn man der hier in Frage stehenden Funktion näher nachdenkt. Sie gehört in Wahrheit zu den kompliziertesten Vorgängen, die überhaupt am Organismus vorkommen. Zunächst ist zur Auslösung der Entleerung der Blase ein Reiz nötig: die Spannung, in welche die Nerven der sich füllenden Blase versetzt werden, besonders diejenigen des Blasenhalses. Eine abnorme Reizbarkeit, die sich in den Bahnen dieser Nerven einstellt, könnte schon Veranlassung zu leichterer Einleitung des gesamten Vorganges werden. Daß dieses aber bei örtlichen Erkrankungen der Schleimhaut nicht häufig

geschieht, wurde schon hervorgehoben. In solchen Fällen wird eben der stärkere Reiz gleichzeitig das Erwachen bedingen. — Tritt der Reiz in Wirksamkeit, so löst er aber zunächst keine Bewegung, sondern eine Hemmung aus: die Erschlaffung nämlich des Blasensphinkters, und erst wenn diese erfolgt, tritt dann halbunwillkürlich der Detrusor vesicae in Tätigkeit, die dann wieder durch die Bauchpresse willkürlich unterstützt wird. Es spielt sich also hier ein Durcheinander von hemmenden und bewegenden Reflexen, von rein reflektorischen und unter Mitwirkung willkürlicher Impulse, also im Rückenmark wie im Großhirn ausgelösten, Bewegungen ab, wie es selbst im Schlingakt nicht mannigfaltiger gedacht werden kann. — Was aber die Enuresis als solche charakterisiert, mag sie zur Nacht, oder in schwereren Fällen selbst am Tage erfolgen, das ist der Umstand, daß der ganze sonst mit Sicherheit vom Willen beherrschte Vorgang sich von diesem sozusagen emanzipiert und zu einem lediglich reflektorischen wird. — Man könnte sagen, es ist eine Fortsetzung des Säuglingszustandes, in dessen erster Hälfte ja stets, und in dessen zweiter Hälfte — Fälle besonderen Talentes und Erziehung ausgenommen — gewöhnlich die Enuresis der normale Zustand ist. Aber genau trifft der Vergleich doch nicht zu, denn beim Säugling fehlt überhaupt der vom Gehirn ausgehende Einfluß auf den peripherischen (nach neueren Untersuchungen im sympathischen Gebiet sich abspielenden) Reflexapparat. Es handelt sich da um eine jener Unfertigkeiten in der Ausgestaltung der Beziehungen nervöser Apparate untereinander, die wir ja mehrfach beim Säugling antreffen. Daher Enuresis nocturna und diurna. — Bei der Krankheit aber handelt es sich gewöhnlich nur um das nächtliche Bettpissen, während am Tage der Apparat wirkt, also richtig eingestellt sein muß. Aber immerhin — zugrunde liegt die Fortdauer der ungenügenden Funktionierung unter den schwierigeren Bedingungen eines mangelhaft wachen Bewußtseins. Auch beim Säugling geht die Entwicklung der Funktion durch die Enuresis nocturna hindurch.

Bei der Mehrzahl der Fälle stellt sich die Sache so, daß diese letztgenannte Phase des Säuglingszustandes auf mehr oder weniger lange Zeit über das erste Jahr hinaus fortdauert. Bis ins dritte, vierte und fünfte Jahr, ja in ernsteren Fällen weit in die Schulzeit hinein, bis zur Pubertät und erheblich über diese hinaus erfolgt Nacht für Nacht, mit fortschreitenden Jahren seltener, manchmal alle Wochen, manchmal auch durch lange Pausen unterbrochen, der unwillkürliche Urinabgang. Und zwar gewöhnlich zur selben Zeit, wo auch andere

nächtliche Attacken (der Pavor, der Pseudokrupp, das nervöse Aufwachen) sich einzustellen pflegen, ein bis zwei Stunden nach dem Einschlafen, vor Mitternacht. — Die Träume, die bei älteren Kindern sich dabei einfinden, daß sie sich auf dem Klosett oder dem Nachtgeschirr geglaubt hatten u. dgl., sind nicht die Ursache, sondern erst die Folge der Krankheit. Keinerlei während des Tages versuchte Beeinflussung des Willens, Strafen, Beschämungen, Verheißung von Belohnungen u. v. a. haben auf den Zustand irgendwelchen Einfluß.

In anderen Fällen kehrt das Leiden, nachdem es vielleicht schon jahrelang weggeblieben, unter dem Einfluß gewisser äußerer Schädigungen, z. B. von Infektionskrankheiten, Traumen oder stärkerer gemütlicher Erregung zurück und dauert dann wieder unbestimmt lange Zeit an. Es kann sich auch periodenweise in gehäuften Wiederholungen einstellen, um dann längere Zeit wegzubleiben.

Immer handelt es sich aber um eine Kontinuität zwischen der später bestehenden Anomalie mit einer an die Säuglingszeit direkt in Anknüpfung sich befindenden Schwäche.

Endlich kommt aber eine dritte Form der Enuresis auch im Kindesalter (ebenso wie noch später) vor, die erst in dessen zweiter Hälfte auftritt, während in der frühen Kindheit nichts davon bemerkt worden war. Diese hat eine andere Bedeutung als die Enuresis nocturna im engeren Sinne; wie Pfister[1]) in einer interessanten Arbeit nachgewiesen hat, handelt es sich hier immer oder doch fast immer um rudimentäre oder auch voll ausgebildete Fälle von nächtlicher Epilepsie. Nur diese Form der Enuresis steht mit dem genannten Leiden in Beziehung, die vulgäre dagegen nicht.

Dieser gegenüber scheint mir die natürlichste Auffassung dahin zu gehen, daß man in diesem Leiden eine ähnliche Entwicklungshemmung innerhalb des Nervensystems erblickt, wie wir deren schwerere schon eine Reihe kennen gelernt haben. Man könnte deshalb die Enuresis nocturna ganz wohl den evolutionären Erkrankungen zuordnen. Denn es fehlt hier die volle Ausbildung eines Apparates, dessen glatte Funktionierung ebensogut von einem normalen Auswachsen von Nervenverbindungen aus dem Zentrum nach der Peripherie abhängig sein muß, wie da, wo normal koordinierte Bewegungen u. a. zustande kommen sollen. Ich halte es deshalb für ganz treffend, wenn Pfister eine Hypoplasie innerhalb des nervösen Zentralapparates als Ursache des Leidens anschuldigt — eine Hypo-

[1]) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XV. Heft 2. 1905.

plasie, die freilich nicht in einem Fehlen, sondern nur in einer gewissen mangelhaften Ausstattung, vielleicht einer quantitativen Minderwertigkeit bestehen wird. — Dagegen möchte diesem Autor vielleicht doch nicht beizupflichten sein, wenn er diese Erkrankung als allgemeines Degenerationszeichen aufgefaßt haben will. Es besteht doch wohl ein Unterschied zwischen der einfachen Verlangsamung in der Entwicklung von Funktionen, wie wir sie bei Verspätung des Sprechenlernens, bei leichteren Formen der spastischen Zustände u. a. beobachten, und einer krankhaften Veranlagung des Gesamtnervensystems. Nicht zutreffend und jedenfalls viel zu einseitig ist aber die von Thiemich vertretene Auffassung der Enuresis als eines hysterischen Symptomes. Die zuweilen beobachtete (aber mindestens ebenso oft fehlschlagende) Beeinflussung des Leidens durch Suggestionbehandlung kann hierfür, wie Pfister sehr richtig ausführt, nicht als Beweis ins Feld geführt werden. Das oftmals plötzliche Schwinden der Enuresis auf Tage, Wochen, Monate, um später aber doch einmal wiederzukehren, ist auch gänzlich unbehandelten Fällen von Enuresis eigen. Will man einen allgemeinen Begriff, unter den dieses Leiden unterzuordnen wäre, formulieren, so könnte man etwa den des Infantilismus wählen.

Daß dabei die einzelnen Auslösungen des Bettnässens durch Hilfsmomente begünstigt werden können, wird um so weniger auffallen, als wir es ja mit einem schwächer arbeitenden Apparat zu tun haben, der durch nebensächliche Störungen leichter in Unordnung zu bringen sein wird. Und daß diese Störungen in den einzelnen Fällen sehr verschiedenen Charakter haben können, läßt sich daraus sehen, daß in einem Falle eine Steigerung der Erregbarkeit in den peripheren den Reiz aufnehmenden Organen, im anderen eine Schwächung der den Willensimpuls leitenden Bahnen den Hauptanteil an der Gesamtstörung ausmachen kann.

So mag z. B. eine zu reichliche Flüssigkeitsaufnahme am Abend, der Genuß irgendwelcher erregbarkeitssteigernder Dinge, von Gewürzen, sehr eiweißreicher Nahrung, von Eiern oder von Alkohol, Tee, der Reiz von Würmern, der Geschlechtsreiz bei der Masturbation u. dgl. zum leichteren Eintritt des Bettnässens beitragen, oder es können gemütliche Erregungen, Ärger, Zank, Kummer dergleichen Wirkungen ausüben. Andererseits werden Umstände, die zu abnorm tiefem Schlafe führen, körperliche oder geistige Überanstrengungen, Rausch, Infektionen, erschöpfende Erkrankungen durch Schwächung der zentripetalen Leitungen zum gleichen Resultate führen. Es ist

vielleicht so erklärbar, daß von manchen Ärzten ein Narkotikum wie die Belladonna, von anderen ein Stimulans, wie das Strychnin, als Heilmittel der Erkrankung gepriesen worden ist.

Eine wesentlich höhergradige aber auf dem nämlichen Gebiete sich abspielende Funktionsstörung liegt bei der Incontinentia diurna vor. Sie verbindet sich in manchen Fällen auch noch mit bald seltener, bald häufiger auftretender Incontinentia alvi. Fälle dieser Art stehen wohl immer auf dem Boden eines allgemeinen Zurückgebliebenseins des Zentralnervensystems, der Idiotie oder der Imbezillität.

Die Behandlung der Enuresis ist bekanntlich in einer sehr großen Zahl der Fälle recht undankbar. Die Erklärung liegt in dem, was über das Wesen des Leidens auseinandergesetzt wurde. Alle die verschiedenen kleinen Hilfen diätetischer und mechanischer Art können eben nur etwa Hilfsmomente beseitigen, nicht aber das Grundleiden heben. Nichtsdestoweniger ist es gewiß nicht überflüssig, sich ihrer zu bedienen. Dahin gehört das Verbot reichlichen Flüssigkeitsgenusses, aber auch einer salz- und eiweißreichen Nahrung am Abend, das Hochstellen des Fußendes des Bettes, das Aufwecken des Kindes in den ersten Nachtstunden, um die Blase rechtzeitig zu entleeren.

Aber auch der den Endapparat direkt in Angriff nehmenden Methoden möge man keine allzugroßen Erwartungen entgegenbringen. Dazu gehört vor allem die elektrische Behandlung des Blasenhalses, von der Urethra oder vom Rektum aus, indem der eine Pol des Induktionsapparates direkt an die betreffende Schleimhaut (mit kachierten Elektroden) herangeführt wird, während der andere am Kreuz oder am Damm appliziert wird, oder die galvanische Behandlung längs der Wirbelsäule (oder an der Symphyse und dem Damm). — Sodann die methodische Bougierung der Harnröhre, die Blasenspülung. — Etwas abenteuerlich ist das Verfahren, die Kinder täglich einige Minuten an den Füßen, mit dem Kopf nach unten aufgehängt, bei völliger Erschlaffung der gesamten Körpermuskulatur in der Schwebe zu halten. Es wird aber von einzelnen Ärzten gerühmt, und ich muß selbst zugeben, daß es in nicht seltenen Fällen von Erfolg gekrönt ist. Auch die Paraffinplastik hat man versucht, indem man in das Bindegewebe zwischen Steißbein und Blasenhals eine Einspritzung empfohlen hat, die einen Druck auf letzteren ausüben soll.

Thiemich meint, daß, wenn diese Verfahren nützen, sie es nur auf dem Wege der Suggestion tun. Das wird wohl richtig sein, nur darf man nicht jeden durch Suggestion beeinflußbaren Kranken schon deshalb allein für hysterisch erklären.

Auch den medikamentösen Einwirkungen kommt wenig Bedeutung zu; immerhin kann man die allgemeinen Vorschriften mit der Darreichung von Belladonnasuppositorien, oder von Tinct. sem. Strychnii, oder Valerianae, oder Tinctura rhois aromatici verbinden; wenn man will, auch nur in suggestiver Absicht. Das Hauptgewicht wird immer auf diese zu legen sein.

Eine ausgewählte, Vegetabilien reichlich heranziehende Ernährung, eine psychisch und somatisch roborierende Erziehung und die Benutzung der hydro-therapeutischen Methodik, so, wie das im Kapitel über Hysterie beschrieben, werden am besten geeignet sein, den Ausgleich der schwachen Veranlagung allmählich herbeizuführen.

---

8. Kapitel. Die epidemische contagiöse Kinderlähmung.

(Poliomyelitis acuta. Atrophische Spinallähmung. Spinale Kinderlähmung. Heine-Medinsche Krankheit [Wickmann].)

Die Poliomyelitis, von den älteren Autoren als essentielle Kinderlähmung bezeichnet, hatte bis vor wenigen Jahren ein vorwiegend neurologisches und orthopädisch-pädiatrisches Interesse, insofern es sich um eine sporadische und verhältnismäßig seltene Erkrankung handelte, deren Entstehung freilich schon seit etwa 25 Jahren auf ein infektiöses Agens zurückgeführt wurde. Mit einem Male aber hat sich die Erkrankung im Verlaufe weniger Jahre zu einer hohen allgemeinen Bedeutung entwickelt und in einer ganzen Reihe von großen Bevölkerungskomplexen geradezu den Charakter einer schreckenerregenden Volksseuche angenommen, die die größte Beachtung und Aufmerksamkeit der öffentlichen Gesundheitspflege in Anspruch nehmen muß.

Sie gehört angesichts der jetzt zu Gebote stehenden Erfahrungen eigentlich in den Abschnitt der akuten Infektionskrankheiten des Kindes, und mag einstweilen nur deshalb an ihrem bisherigen Platze bleiben, weil die Krankheit ganz vorwiegend innerhalb der nervösen Zentralorgane abläuft.

Die Metamorphose einer bis dahin sporadischen und seltenen Erkrankung in eine gehäuft ja epidemisch auftretende Seuche hat sich zuerst in den nordischen Ländern, Schweden und Norwegen vollzogen. Schon im Jahre 1890 teilte Medin dem internationalen Kongreß in Berlin seine Beobachtungen über eine Epidemie dieser Erkrankung mit, die in der Umgebung von Stockholm aufgetreten war und einige 40 Fälle umfaßte.

In dem folgenden Jahrzehnt bis 1900 wurden in verschiedenen Ländern (Amerika, Norwegen, Österreich, auch Deutschland in kleinerem Umfange) mehr oder weniger starke Häufungen der Krankheit beobachtet, ohne daß sie aber eigentlich den Charakter einer allgemeinen Kalamität annahm. Das geschah erst im Jahre 1905 in Schweden, wo das Leiden zu einer über 1000 Fälle umfassenden Epidemie sich auswuchs, deren vortreffliche Schilderung durch Wickmann[1]) eben erschienen war, als sich bereits die Kunde von zahlreichen anderen Herden der formidablen Krankheit in Norwegen, Niederösterreich, Steiermark, Nordamerika, Westfalen und Rheinprovinz, Schlesien zu verbreiten begann. — Vor allem war es das Jahr 1909, wo diese mächtige fast pandemische Ausbreitung der Erkrankung sich vollzog. Im Sommer 1910 sind auch in der Umgebung von Berlin bereits gehäufte, zum Teil sehr schwere Fälle vorgekommen.

Dieses Verhalten wurde die Veranlassung zu einem eingehenden Studium der Krankheit — in klinischer und epidemiologischer Beziehung durch Wickmann, in pathologisch-anatomischer durch Harbitz und Scheel[2]) in Kristiania und vor allem in ätiologischer Beziehung durch Landsteiner und Popper[3]) in Wien, Römer[4]) in Marburg, Flexner[5]) in Neuyork, Leiner und Wiesner[6]) in Wien.

Die Forschungen der Letztgenannten haben zu dem nunmehr feststehenden Ergebnis geführt, daß es sich um eine übertragbare infektiöse Erkrankung handelt. Durch Überimpfung kleiner Teile des Rückenmarkes erkrankter Kinder auf das Gehirn von Affen gelingt es, bei diesen die Krankheit mit allen klinischen und anatomischen Kennzeichen hervorzurufen und vom erkrankten Tiere in weiteren Generationen fortzupflanzen. Wenngleich es noch nicht gelungen ist, das Gift morpholgoisch zu erkennen, so ist es doch zweifellos, daß es in Gehirn- und Rückenmark des Erkrankten enthalten ist.

Auf epidemiologischem Wege hat schon vorher Wickmanan den Beweis geliefert, daß die Krankheit zweifellos im Typus einer kontagiösen Erkrankung den Verkehrswegen entlang sich ausbreitet und dann in den einzelnen betroffenen Orten in Gestalt von Herden auftritt, die oft auf ein einzelnes Haus oder einen Komplex benachbarter

---

[1]) Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Berlin 1909. Karger.

[2]) Pathol. anatom. Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Kristiania. Dybwad 1907.

[3]) Zeitschrift für Immunitätsforschung. Band II. Seite 377. Mai 1909.

[4]) Römer und Joseph, Münchner Med. Wo. 1909. 7. Dezbr. 1910. Seite 229, 530, 568, 915, 2500.

[5]) Flexner and Lewis, Journal of the Amer. Med. Assoc. Bd. 53, Seite 1639. 1909. — From the Laboratories of the Rockefeller Institute 1910.

[6]) Wiener klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 49.

Häuser sich beschränken. Das Land wird im allgemeinen stärker betroffen als die Städte.

Römer und Flexner richteten ihre Untersuchungen auf die Natur des Giftes und die Erzielung von Immunitätserscheinungen. Römer konnte bei leicht infizierten Affen eine Immunität gegen spätere stärkere Infektion erzielen, fand auch im Serum genesener Tiere einen immunisierenden Antikörper. Flexner fand auch im völlig klaren Filtrat in Kochsalz aufgenommener Rückenmarksemulsion wirksames Gift. — Im Gegensatz zu den bakteriellen Giften hält sich das Gift in Glyzerin wochenlang. Es sitzt beim Tier in der Nasenschleimhaut in infektionsfähigem Zustande. Wahrscheinlich ist diese der Ort des Eintritts und vielleicht auch des Austritts des Giftes. Auch im Speichel ist es nach Levaditi und Landsteiner enthalten.

Die Pathologie der Krankheit, die zuerst von Heine (1840) scharf erkannt und als Leiden besonderer Art beschrieben wurde, ist erst allmählich klar gestellt worden.

Schon der Entdecker vermutete ihren Sitz im Rückenmarke. Charcot und Joffroy (1870) erbrachten den Nachweis tiefgehenden Zellenschwundes in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes bei veralteten Fällen der damals noch „essentiell" genannten Kinderlähmung. Aber erst als man Gelegenheit bekam, frische, bald nach dem Beginne der Erkrankung verstorbene Fälle zu untersuchen, erkannte man ihren entzündlichen Charakter. Zuerst sprachen zwei französische Kinderärzte Archambault und Damaschino (1871) sich für die myelitische Natur der Erkrankung aus, der bald nachher Kußmaul den oben erwähnten Namen der Poliomyelitis (graue Substanz) gab. Nachdem eine Reihe von deutschen Autoren, sowie John Rißler[1]) sich bald mehr im einen, bald mehr im anderen Sinne auf Grund ihrer Befunde geäußert hatten, fand ich selbst in einem am 6. Krankheitstag verstorbenen Fall[2]) weit verbreitete Zeichen so hochgradiger akuter Erweiterung der kleinen Venen und Kapillaren mit förmlicher Infarcierung ihrer Umgebung mit Leukocyten und Erythrocyten und zwar nicht nur der grauen, sondern auch in geringerem Grade der weißen Substanz, daß an dem entzündlichen Charakter des ganzen Falles nicht zu zweifeln war. Bald darauf beschrieb Goldscheider[3]) einen analogen Fall (Tod nach 12tägiger Krankheit). Er wies dabei nach, daß die poliomyelitischen Herde sich in ihrer Ausbreitung an die Verzweigung der das Rückenmark versorgenden Arterienäste und Ästchen halten und daß die Degeneration der Ganglienzellen den entzündlichen Veränderungen der Gefäßbezirke in der Hauptsache entspricht.

Die Abbildungen auf Tafel VII sind geeignet, von den pathologischen Vorgängen eine Anschauung zu geben. Fig. 1. stellt den Zustand der Gefäße im Bezirk eines Vorderhorns von dem von mir beobachteten Fall akutesten Verlaufs dar, wo normale Ganglienzellen bereits völlig fehlen. Man sieht

---

1) Nord. medicinsk Arkiv. Band XX. Nr. 22.
2) S. Dauber, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 4. Band. 1892.
3) Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXII. 1893.



Fig. 1.

Poliomyelitis acuta. 7monatlicher Knabe, nach 5tägigem Verlaufe der fulminanten Erkrankung verstorben. Erweiterte Kapillaren mit weiten Lymphscheiden und reichlichen Zellanhäufungen aus einem Vorderhorn. Links oben wahrscheinlich eine degenerierte Ganglienzelle von Zellen durchsetzt. — Färbung nach Weigert-Pal (etwas verblaßt, gibt Pikrorot). Vergr. 200fach.

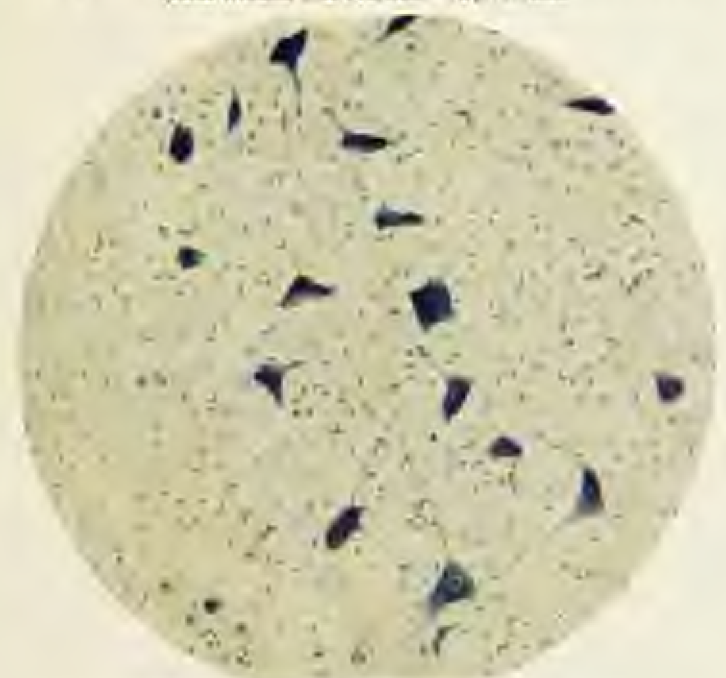


Fig. 2.

Vorderhornganglienzellen von einem [illegible]jährigen Knaben, der nach dreiwöchentlicher Krankheit an akuter Poliomyelitis mit allgemeiner Lähmung (Zwerchfelllähmung) zugrunde ging. Pyknotische Degeneration; Fortsätze der Zellen vielfach fehlend. Am relativ besten erhalten die beiden Zellen rechts unten. Färbung nach Nissl. Vergr. 70fach.

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig. — Druck von Dr. Trenkler & Co., Leipzig-St.

die entzündliche Zellanhäufung rings um die infiltrierten Gefäße. Fig. 2 macht die pyknotische Degeneration der Ganglienzellen sichtlich; die Krankheit war unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse in 3 Wochen tödlich verlaufen (in meiner Klinik).

Auch das klinische Bild entspricht in der Mehrzahl der Fälle im Beginn ganz demjenigen einer akuten Infektion. Die Krankheit befällt mit Vorliebe junge Kinder. Schon im Säuglingsalter kommt sie vor, besonders häufig aber in den nachfolgenden Jahren. Doch ergreift sie ab und zu auch noch Kinder nach der zweiten Dentition. Gewisse disponierende Momente spielen wahrscheinlich auch bei der akuten Poliomyelitis eine Rolle.

So habe ich zweimal die Krankheit bei Kindern (beide Male Mädchen) auftreten sehen, deren Mütter an den Resten der atrophischen Kinderlähmung litten. Der Vater des oben erwähnten Säuglings starb viele Jahre später an progressiver Paralyse.

Klinischer Verlauf. Die sorgfältigen Beobachtungen Medins und Wickmanns in den schwedischen Epidemien, sowie Hochhaus', Krauses', Ed. Müllers, Zapperts u. a. in den jüngsten deutschen Epidemien haben gezeigt, daß die Erkrankung in ungleich vielgestaltigerer Weise auftreten und verlaufen kann, als man bisher im allgemeinen angenommen hatte. Man hatte ja früher nur sehr selten Gelegenheit, die Anfänge der Krankheit selbst zu beobachten, lernte diese vielmehr meist nur aus der Erzählung der Eltern kennen. Erst die epidemische Häufung des traurigen Leidens hat nur zu oft diese Gelegenheit dem ärztlichen Studium geboten. —

Der gewöhnliche und von jeher bekannte Verlauf ist folgender: Meist beginnt die Erkrankung mitten in völligem Wohlbefinden wie ein beliebiges akutes Leiden mit Fieber, Unruhe, Erbrechen. Bald schließt sich allgemeine Benommenheit mit Schlafsucht an. Das Kind liegt immer mit geschlossenen Augen, gerötetem Gesicht, teilnahmlos da. Blickt es auf, so stiert es gerade vor sich hin. Leichte Zuckungen überlaufen das Gesicht, auch allgemeine Krämpfe stellen sich einmal ein. Ältere Kinder klagen über Kopfschmerzen, sind appetitlos, verstopft. Dazu gesellen sich gar nicht selten auch reißende Schmerzen in den Extremitäten, oberen wie unteren. Das Fieber ist nicht sehr hoch, erreicht etwa 39,5° und dauert — außer in sehr schweren Fällen — auch nicht lang, kann bloß eintägig sein oder 2—3 Tage anhalten. Der Puls zeigt nichts Besonderes. Eine Diagnose ist in diesen ersten Tagen gewöhnlich gar nicht möglich, da zunächst nichts auf das Rückenmark hinweist. Eher pflegt man mit Rücksicht auf die verschiedenen nervösen Reizerscheinungen an den

Beginn einer Meningitis zu denken. Mit dem Nachlasse des Fiebers verschwinden aber diese Erscheinungen gewöhnlich rasch, nur bietet das Kind Zeichen großer Mattigkeit und jammert ab und zu über Schmerzen. Jetzt erst, nachdem der akute Paroxysmus vorbei und das Sensorium frei geworden, am 3., 4. oder 5. Tage der Krankheit merken die Eltern, daß es gelähmt ist. Zuweilen sind alle vier Extremitäten völlig bewegungslos, zuweilen nur die unteren, jedenfalls ist die Ausbreitung der Lähmung unmittelbar nach der Fieberattacke die größte. Die betroffenen Glieder sind völlig schlaff, ohne jede Andeutung einer Kontraktur, die tiefen Reflexe sind aufgehoben; die Hautreflexe vorhanden. Druck auf periphere Nerven und Muskeln, auch auf einzelne Hautstellen nicht selten schmerzhaft. Sensibilitätsstörungen fehlen dagegen. In ersteren Fällen pflegt auch Harnverhaltung in der Dauer mehrerer Tage und länger vorhanden zu sein.

Prüft man in dieser Zeit die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Teile, so findet man an Nerven wie Muskeln die Erregbarkeit für beide Stromesarten erhalten, nur in verschieden hohem Grade herabgesetzt.

Die allgemeine Lähmung geht nun meist in kurzer Zeit, in einigen Tagen oder Wochen zurück, so daß das Kind die Arme wieder braucht, im Bette aufsitzt, die Beine bewegt, ja wohl auch Gehversuche wieder anstellt. Jetzt aber, oft erst nach zwei bis drei Wochen, schält sich aus dem vagen Bilde einer ausgebreiteten Lähmung, die sich ausgleicht, immer deutlicher dasjenige einer umschriebenen Lähmung einzelner Muskelgebiete von geringerer oder größerer Ausdehnung heraus, die an den verschiedensten Stellen des Körpers gelegen sein kann. Selten ist die totale Lähmung einer ganzen Extremität, selten eine hemiplegische Anordnung der gelähmten Teile, etwas häufiger die paraplegische.

Am häufigsten findet sich wohl das Peronaeusgebiet einer Unterextremität befallen: die Muskeln, welche den Fuß dorsal beugen und abduzieren; also der Tibialis anticus, der Extensor digit. commun. und hallucis longus sowie die Peronaei. Doch werden gar nicht selten auch die tiefen Beuger des Fußes gegen den Unterschenkel, die Volarflektoren (Tibialis posticus, Flexor digit. communis, peronaeus brevis) befallen. Ebensogut kann ein- oder beiderseitig der Quadriceps femoris oder die Muskeln des Schultergürtels, die vom N. radialis versorgten Vorderarmmuskeln und andere Gebiete der isolierten atrophischen Lähmung anheimfallen. In den jüngsten Epidemien sind in vielen Fällen sehr ausgebreitete Lähmungen ganzer Extremi-

täten, auch der Nacken- und Halsmuskeln, der Bauchmuskulatur, diese oft halbseitig, zur Beobachtung gelangt. —

Es decken sich hier die Vorstellungen, die man über den Ablauf des pathologischen Vorganges durch die Untersuchung des Rückenmarkes zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung gewinnen kann, in befriedigender Weise mit den klinischen Erscheinungen. Die ersten Erscheinungen entsprechen der Entwicklung der infektiösen Erkrankung in dem Zentralorgan, die ausgebreiteten Lähmungen der weitverbreiteten Entzündung des Rückenmarkes, die aber zum größten Teil nach kurzem Bestehen rückgängig wird. Nur an einer oder einigen wenigen Stellen in den grauen Vordersäulen hatte die Entzündung zum Zugrundegehen des Gewebes, insbesondere der großen motorischen Ganglienzellen geführt und dem Umfange dieses Zellschwundes entspricht die Lokalisation der bleibenden Lähmungen.

Die so ergriffenen Muskelgruppen bleiben nun, während sonst überall die Lähmung rückgängig geworden war, dauernd in völliger Untätigkeit.

Bleiben wir bei dem erstgewählten Beispiel, so zeigt sich, daß, wenn das Kind mit hängenden Unterschenkeln, z. B. auf der Tischplatte sitzt, der betreffende Fuß schlaff herabhängt, ja vielleicht sogar schon eine leichte Streckstellung (Varoequinusshaltung) einnimmt durch den überwiegenden Tonus der Antagonisten (hier des Triceps surae).

Jetzt aber macht sich bei der elektrischen Untersuchung bald eine ganz andere Reaktion geltend, als früher im Anfang der Lähmung. Schon in der dritten, vierten Woche fängt sie an, deutlich zu werden, nach einigen Monaten ist sie ganz ausgesprochen. Durch die Faradisation gelingt es weder von dem Nerven noch vom Muskel aus auch mit den stärksten Strömen noch eine Muskelkontraktion auszulösen, ebensowenig vom Nerven aus mittels des galvanischen Stromes. Dagegen liefert der Muskel ein merkwürdig kontrastierendes Bild: wenn man mit einem gar nicht starken galvanischen Strome (5 Milliampères und weniger) den Muskel direkt reizt, so führt dieser eine Zuckung aus, aber nicht von dem gewohnten kurzen blitzartigen Charakter wie beim Gesunden, sondern langsam, peristaltisch oder gestikulatorisch. Auch ist die Zuckungsformel jetzt oft eine umgedrehte, die Anodenschließung oder sogar die Anodenöffnung wirkt stärker und früher als die Kathodenschließung. Es ist das Bild der sogenannten Entartungsreaktion, das die kranken Teile jetzt darbieten. Sie bedeutet, daß die Lähmung auf eine degenerative Erkrankung des Muskels und seines zugehörigen Nerven zurückzuführen ist. Sie besteht viele Monate lang, um schließlich in ein völliges Schwinden aller Antwort auf elektrische Reize überzugehen.

Der weitere Verlauf zeigt nun stets, daß die in dieser Weise entarteten Muskeln auf immer verloren sind. Die quergestreifte Substanz schwindet mehr und mehr, und schließlich bleibt nur ein von reichlichem Fettgewebe und zerfallenen Resten von Muskel durchsetzter Bindegewebsstrang zurück. Dieser Schwund markiert sich von der Zeit an, wo die Entartungsreaktion sich einstellt, in immer deutlicherer und zunehmenderer Weise, auch bei der klinischen Untersuchung. Diese konstatiert einen die ganze erkrankte Muskelgruppe umfassenden Schwund der fleischigen Substanz, die sich durch ein Einsinken der vorher von den Muskeln bewirkten Modellierung des betreffenden Gliedes und durch eine welke, schlaffe Konsistenz der vorhandenen Reste sehr klar zu erkennen gibt. Wir haben nun die atrophische Lähmung vor uns als Folge der in der grauen Substanz der Vordersäulen des Rückenmarks eingetretenen Zerstörung großer motorischer Ganglienzellen.

In allen übrigen Beziehungen hat sich der Organismus längst von jeder akuten Erkrankung erholt. Ebenso wie die allgemeine entzündliche Affektion des Rückenmarkes (von der ja im Anfang auch die Schmerzen Zeugnis ablegten, die wohl auf das Mitergriffensein der Hintersäulen deuten) sich zurückgebildet hatte und abgeheilt ist, ebenso ist jede Spur der allgemeinen anfangs vorhandenen Lähmung wieder geschwunden. Nur da, wo die infektiöse Entzündung das zarte Gewebe der Ganglienzellen vernichtet hatte — an umschriebenen Herden, die meist entweder in der Nacken- oder Lendenanschwellung des Rückenmarkes ihren Sitz haben —, da verfallen die von dort entspringenden vorderen Wurzeln und die entsprechenden Querschnitte der peripheren Nerven rettungslos der Vernichtung. Hier gibt es keine Restitution, da das „trophische Zentrum" verloren ist.

Jetzt tritt das Bild der spinalen Kinderlähmung, der atrophischen Spinallähmung allein in den Vordergrund und behält nun dauernd seinen Charakter. Dieser ist aber nicht allein durch die gelähmten Muskeln, sondern auch durch deren Antagonisten bestimmt. In ihnen entwickelt sich, da sie ihres Tonus ja nicht verlustig gegangen sind, die paralytische Kontraktur. Diese aber führt zu den Gelenkdeformitäten, die man als paralytischen Klumpfuß bezeichnet, wenn sie — der häufigste Fall — an der unteren Extremität ihren Sitz hat.

Allmählich tritt, wenn dem Prozeß nicht künstlich Einhalt getan wird, der allerhöchste Grad derjenigen Verschiebung der Gelenkflächen gegeneinander ein, der bei völlig einseitiger Tätigkeit nur einer der das Gelenk beherrschenden Muskelgruppe möglich ist,

also der Pes varoequinus oder Pes calcaneus, Pes talus oder der Hohlfuß usw. Ist der Beckengürtel von der Lähmung ergriffen, so gibt es analoge Gelenkverbildungen an der Hüfte; in anderen Fällen am Knie, an der Schulter, der Hand usw. Man verkenne aber nie den tiefen Unterschied, der zwischen diesen paralytischen Kontrakturen und den vom Gehirn ausgehenden spastischen Lähmungen besteht. Im weiteren Verlaufe leidet das Dicken- und Längswachstum der gesamten betroffenen Extremität; so daß eine Verkürzung z. B. des Beines resultiert. Die Haut des Gliedes verdickt sich, die Enden der Extremität neigen zu Kälte und Cyanose, infolge mangelhafter Zirkulation.

Von diesem typischen Verlaufe kommen nun, wie man allerdings teilweise schon vorher gewußt, aber im ganzen Umfange doch erst in den letzten Epidemien kennen gelernt hat, ganz analog wie bei den meisten anderen schweren Infektionskrankheiten zahlreiche Abweichungen vom allerschwersten bis ganz leichtem Charakter vor.

1. Es gibt eine foudroyante Form der Erkrankung, wie Hochhaus und Müller sie aus den Epidemien in Hessen und Rheinland beschrieben haben und wie ich sie selbst bei der jetzt im Gange befindlichen Epidemie mehrfach zu beobachten Gelegenheit hatte. Sie endet in 2 bis 4 Tagen tödlich. Man kann sie, wenn keine Lähmungen deutlich vortreten, leicht verkennen. Sie beginnt mit Angina, heftiger Bronchitis, starkem Schweiß und Fieber. Vereinzelte Lähmungsgebiete, oft nur andeutungsweise, werden bemerkt. Rascher Verfall, Lungenödem, Herzlähmung beendet die rapide ablaufende Tragödie.

Ich wurde im Sommer 1910 zu folgendem Fall zugezogen: 4jähriges Mädchen, bisher gesund. 4. Juni Fieber, Benommenheit, rechtsseitige Fazialparalyse (obere Hälfte). Am 12. Juni Besserung. Man gestattete ihr aufzustehen.

Am 13. Juni neue Benommenheit, ohne Fieber. Nackensteifigkeit. Allgemeine Hyperästhesie. Schling- und Sprachstörungen, Bronchitis. Puls gut. Am 15. nachmittags plötzliche Katastrophe. Bewußtlosigkeit. Bulbi nach oben. Gesicht hochrot, schwitzend, Hände und Füße eisig. Lungenödem. Trachealrasseln. Puls nicht fühlbar, am Herzen über 200. — Lumbalpunktion ergab klare Flüssigkeit (keine Gerinnsel bildend). Trotz aller Analeptika abends $10^1/_2$ Uhr Exitus.

Am 7. Juni hatte ich in Berlin einen $1^1/_2$ jährigen Knaben mit akuter Encephalitis zu begutachten, dessen Schwester nach 3tägiger Krankheit unter Krämpfen gestorben war.

Ein analoger Fall von 8tägiger Dauer kam im Oktober in meiner Klinik zur Beobachtung; es betraf ein 5jähriges Mädchen. Hirnsymptome standen im Vordergrund. Die Autopsie bestätigte die Diagnose der Poliomyelitis.

2. Die Krankheit folgt dem Typus der **akuten aufsteigenden Paralyse** (Landry), Verlauf rasch, wenige Tage bis 3 Wochen, tödlicher Ausgang durch Paralyse der Atmungsmuskulatur. In dieser Weise verlief der Fall, von dem die Abbildung Tafel VII Fig. 1 stammt und der in der Klinik beobachtete Fall Fig. 2. Dieser Form erliegen vornehmlich Säuglinge.

3. Eine Reihe von Fällen (zuerst von Medin beschrieben) verläuft mit **bulbären** und **Brücken-Symptomen** (vasomotorische Erscheinungen, isolierte Lähmungen von Hirnnerven, Fazialis, Glossopharyngeus, Schling- und Atmungsmuskeln). Hierher dürften wohl auch die foudroyanten Fälle gehören.

4. Es gibt eine exquisit **meningitisch** beginnende Form. Hochgradige Nackenstarre, heftige Kopf- und Gliederschmerzen. Empfindlichkeit der Dornfortsätze der Wirbelsäule, Muskelsteifigkeit, Kernigsches Phänomen bilden die Anfangserscheinungen, bis allmählich die atrophischen Lähmungen zur Ausbildung gelangen. Nach Wickmann können die Lähmungen unter Umständen ganz ausbleiben.

5. Zweifellos, wenn auch verhältnismäßig selten, verläuft die epidemische Kinderlähmung auch unter dem Syndrom der vorher geschilderten **akuten Encephalitis** mit nachfolgender **spastischer** Hemiplegie.

Das sind diejenigen Erkrankungen, die in den Medinschen Mitteilungen vor 20 Jahren besonderes Aufsehen erregten, und eine Bestätigung der v. Strümpellschen Anschauung von der Zusammengehörigkeit der akuten Poliomyelitis und Encephalitis brachten. —

6. **Medin** und Wickmann haben auch eine ataktische und eine polyneuritische Form der Erkrankung beobachtet.

7. Endlich gibt es auch **sehr leichte, abortive Formen**. Sie sind früheren Autoren auch schon bekannt gewesen und als **temporare** Lähmungen bezeichnet worden.[1] Doch hat Wickmann gezeigt, daß in Familien, die von der Infektion betroffen, schwer erkrankte Kinder hatten, auch ganz kurze leichte Erkrankungen mit Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit ohne alle Lähmungen beobachtet worden sind.

---

[1] Vgl. z. B. die Abhandlung von Seeligmüller, Über Lähmungen im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderheilkunde, XII. Band, Seite 321 (1878), wo auch die Kennedyschen Fälle von temporärer Lähmung erwähnt und vielleicht nicht mit Recht als nicht hierher gehörig bezeichnet werden.

Ich selbst sah folgenden Fall: 8jähriges Mädchen erkrankte Ende August 1910 plötzlich beim Spielen an einer halbseitigen Lähmung von 25stündiger Dauer (als Säugling hatte dieses Kind eine schwere Zerebrospinalmeningitis von 5monatl. Dauer durchgemacht, war aber dann ganz gesund). Die Eltern (in besten Verhältnissen), nicht das Kind, waren vorher in einem Hause in Schlesien zu Besuch gewesen, wo 2 Fälle epidemischer Kinderlähmung vorgekommen waren. — Bei der Untersuchung Ende Septb. fand ich eine geringe Schwäche im rechten Arm, ein Abweichen der Uvula nach links und erhöhten Patellarreflex rechts. Sonst alles normal.

Die Diagnose der akuten Poliomyelitis ist im ersten Anfange kaum zu stellen, nach einigen Tagen und nach Eintritt der Lähmungen wird der Erfahrene durch deren auffallend schlaffen Charakter und ihre mit großer Raschheit erfolgte weite Ausbreitung sich auf die richtige Spur leiten lassen.

Eduard Müller[1]) hebt unter den die Diagnose in frischen akuten Fällen stützenden Erscheinungen hervor: die starke Schweißsekretion, die Leukopenie und die sehr ausgesprochene Hyperästhesie. Häufige Initialsymptome sind Diarrhöen und ausgebreitete diffuse Bronchitis. Auch Milzschwellung ist vorhanden.

Die spinale Kinderlähmung in ihrer definitiven Gestaltung kann unter Umständen schwierig von anderweitigen atrophischen Lähmungen und bei manchen Lokalisationen auch von der zerebralen Lähmung zu unterscheiden sein; z. B. am Oberarm oder Oberschenkel, wo die spastischen Kontrakturen nicht so deutlich vortreten. Der Unerfahrene wird auch nicht ohne weiteres die paralytische Kontraktur von der spastischen unterscheiden, und besonders in den Fällen, wo überhaupt die Kontrakturen noch nicht in sehr ausgesprochenem Maße vorhanden sind, oft in starkem Zweifel sein, ob er eine spinale oder zerebrale Lähmung vor sich hat, in den zahlreichen Fällen wenigstens, wo die erste nur auf eine Seite beschränkt ist. Hier gibt schon die einfache faradische Untersuchung der gelähmten Muskeln und Nerven den gewünschten Aufschluß. Bei der zerebralen Lähmung ist die elektrische Erregbarkeit erhalten, bei der spinalen gelingt es weder vom Nerven noch vom Muskel aus eine Zusammenziehung der gelähmten Muskeln zu erzielen.

Diese Entscheidung ist aber recht wichtig wegen der sehr verschiedenen Prognose, die beide Affektionen geben. Was bei der spinalen Lähmung verloren ist, das bleibt verloren, aber auch nur das. Der ganze übrige Organismus, besonders das Zentralnerven-

[1]) Münchener Med. Wo. 1909. Seite 2490.

system leidet weiterhin unter diesem Verluste nicht und kann eine ganz normale Entwicklung erreichen.

Oppenheim macht allerdings in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten darauf aufmerksam, daß die Kranken mit spinaler Kinderlähmung im späteren Leben zur Wiederkehr atrophischer Lähmungen an anderen Stellen geneigt bleiben. Doch dürfte das wohl nur einem kleinen Teil der Erkrankten gelten.

Bei der zerebralen Lähmung hingegen drohen alle die Folgeerscheinungen, die mit der Narbenbildung im Gehirn, im besondern in dessen Rinde verknüpft sind, und ihre Schilderung früher gefunden haben.

Behandlung. Wenn man die Krankheit in der ersten Periode diagnostizieren kann, wird man antiphlogistische Maßnahmen ergreifen: örtliche oder auch eine allgemeine Blutentziehung, den kühlenden Eisschlauch längs der Wirbelsäule; Einreibungen von grauer Salbe (mehrmals täglich 0,3—0,5) einige Tage hintereinander.

Vollkommene Bettruhe erfordert sich von selbst; Milchdiät, Sorge für regelrechte Darmfunktion. Auch Abkühlung des Kopfes, mehrmals täglich vorgenommene kühle Waschungen werden angenehm sein. Auf Bäder verzichte man, da absolute Ruhe des Körpers sicher die meiste Gewähr liefert, daß die entzündliche Affektion an Heftigkeit und Ausbreitung sich möglichst in Grenzen hält.

Auch weiterhin in den ersten Wochen der Erkrankung wird es sich sehr empfehlen, vollkommene Bettruhe dauernd einhalten zu lassen.

Sind alle Zeichen der akuten Affektion vorüber, dann handelt es sich nur um die möglichste Einschränkung der Folgeerscheinungen, die die Lähmung nach sich zieht. Hier darf die Massage und die passive Gymnastik bald eingreifen und recht konsequent angewendet werden. Die gelähmten Muskeln kann zwar auch die Massage nicht reparieren, aber sie kann die in manchen Fällen mit Erfolg zur Wirkung gelangenden Ersatzmuskeln kräftigen, die Zirkulation im ganzen Gliede anregen, und vor allem durch tägliche Übung der Entwicklung der paralytischen Kontrakturen und durch Bewegungen der Gelenke den hier eintretenden Deformitäten vorbeugen. Aus diesem Grunde ist es aber unbedingt erforderlich, daß diese Manipulationen von einer medizinisch so weit durchgebildeten Person vorgenommen werden, daß sie einem vollen Verständnis der in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse in bezug auf die erkrankten wie gesund gebliebenen Partien des betreffenden Gliedes zugänglich ist. Die in der schwedischen Heilgymnastik in Stockholm gründlich ausgebil-

deten Damen vermögen dieser Aufgabe zu genügen, vorzuziehen ist natürlich noch eine fertige Ärztin oder ein ärztlicher Spezialist. Gewöhnlichen Masseuren oder Masseusen darf man solche Kinder nicht anvertrauen. Besser unterläßt man dann diese Behandlungsmethode ganz.

Haben sich Kontrakturen und Deformitäten erst ausgebildet, so tritt dann die prothetische und operative Behandlung in ihre Rechte. Die Fortschritte dieser Methoden in den letzten Jahrzehnten sind gerade der spinalen Kinderlähmung gegenüber erhebliche. Einmal kommen hier die Schienenhülsenverbände nach Hessing in Betracht, die unter sinnreicher Benutzung der vom normalen Knochensystem gebotenen Stützpunkte den kranken Teil einer Extremität so in der Schwebe halten, daß alle noch gesunden Muskeln in Übung bleiben können, ohne daß die Deformitäten sich ausbilden. Diese Apparate sind den früher üblichen festen Verbänden oder gewöhnlichen Schienen, die an den Stiefeln usw. befestigt werden, bei weitem vorzuziehen. Zweitens vermittelt die ingeniöse von Nicoladoni ersonnene Methode eine oft sehr befriedigende Korrektur der durch einseitigen Ausfall der gesamten auf ein Gelenk wirksamen Kräftemasse bedingten Verzerrungen und Mißstaltungen eines oder mehrerer Gelenke. Sie besteht darin, daß man je einen Teil einer Sehne eines oder auch mehrerer Muskeln der gesund gebliebenen Seite des Gliedes abspaltet und mit den peripheren Enden der durchschnittenen Sehnen der abgestorbenen Muskeln subkutan vernäht (Sehnentransplantation). So setzen dann jene auch diese mit in Aktion und die normale Bewegung im Gelenke wird einigermaßen wiederhergestellt.

---

9. Kapitel.
Die inneren Erkrankungen bei der Spondylitis (tuberculosa).

Wenngleich die tuberkulöse Wirbelentzündung, sobald sie zur Zerstörung eines Wirbels geführt hat, in das Gebiet der Orthopädie und Chirurgie fällt, so verdient sie doch auch an dieser Stelle eine kurze Erwähnung wegen gewisser zuerst und oft auch dauernd dem Kinderarzt zur Beobachtung und Behandlung kommenden Erscheinungen, deren Kenntnis recht wichtig ist.

Erstlich macht die tuberkulöse Osteomyelitis eines Wirbelkörpers oft schon Symptome, ehe die geringste Deformität wahrnehmbar

ist. Sie bestehen hauptsächlich in Schmerzen neuralgischer Natur und dürften durch den Druck des entzündeten und geschwollenen Periostes auf die austretenden Nerven in den Intervertebrallücken bedingt sein. Je nach dem Sitze des Wirbelleidens werden diese Schmerzen bald in der Nackengegend, als Hinterhauptneuralgien oder ausstrahlende Schmerzen des Nackens und der Schulter, oder in den Interkostalnerven, wo sie zuweilen Magenleiden (Gastralgie) vortäuschen, oder in den Beinen verspürt. — Ihre Natur als durch Knochenentzündung bedingte Schmerzen wird einmal an ihrer Lokalisation und Ausbreitung erkannt, dann aber und ganz besonders daran, daß derartige kleine Kranke immer eine steife Haltung der einen oder anderen Partie der Wirbelsäule zu erkennen geben. Z. B. beim Drehen oder Beugen des Kopfes geben die Kinder unangenehme Empfindungen an und setzen der passiven Bewegung Widerstand entgegen. Wenn man sie auffordert, sich zu bücken, so tun sie dieses in steifer Haltung, sie sind nicht imstande, einen Gegenstand aufzuheben, ohne mit den Knien einzuknicken u. dgl. — Auch wenn man vorsichtig versucht, die Wirbelsäule nach vorn oder rückwärts zu beugen, wobei man beim gesunden Kinde die Empfindung größter Elastizität hat, begegnet man einem unwillkürlichen Widerstand des Kindes, die Wirbelsäule hat etwas „Hölzernes". Das sind wichtige Zeichen, die immer den Verdacht einer Spondylitis erwecken sollen.

Zweitens machen die Abszesse, die von dem kranken Wirbel ausgehen, besonders die an der Nacken- und oberen Brustwirbelsäule, oft sehr eigentümliche Symptome. (Von dem bei der Erkrankung der unteren Brust- und ersten Lendenwirbel sich ausbildenden Psoasabszeß wird dabei abgesehen, da dieses Leiden in den chirurgischen Lehrbüchern ausführlicher abgehandelt wird.) Sie bilden sich manchmal zu Geschwülsten aus, die in der Höhe des Manubrium sterni von hinten her gegen das Sternum hinwachsen und dabei einerseits einen Druck auf die Vena cava superior, ganz besonders aber auf die Trachea oder einen der beiden großen Bronchien ausüben und so zu schwerer Stenose der Luftwege führen, deren Charakter keineswegs immer ohne weiteres klar ist. Auch Durchbruch des Abszesses in einen Bronchus mit massiger Eiterentleerung aus den Luftwegen sah ich einmal.

Manchmal begegnet man bei der Spondylitis des ersten Brustwirbels dem Klumpkeschen Phänomenkomplex (Myosis, Verengerung der Lidspalte, Retraktion des Bulbus: als Folge einer Läsion



Rückenmark eines [illegible]jährigen Knaben, der nach einer [illegible]jährigen Dauer einer schweren Spondylitis mit [illegible] Durchtrennung des Rückenmarks durch Druck eines Abszesses des Wirbelkörpers [illegible]. Querschnitt durch das untere Dorsalmark dicht oberhalb der [illegible] Druckschwunde. Man sieht die [illegible] Einleitung, die der dauernde Druck bewirkt hat, auf der rechten Seite. Vergr. [illegible]fach.

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig. Druck von [illegible], Leipzig.

der in der Höhe des 1. Brustwirbels aus dem Rückenmark zum Sympathicus ziehenden okulopupillären Fasern).

In anderen Fällen bahnt sich der Abszeß einen Weg längs der Vorderfläche der Wirbelsäule und von da in das peripleurale Bindegewebe der einen oder anderen Brusthälfte. Es entwickelt sich dann eine Peripleuritis suppurativa, deren Unterscheidung von einer gleichseitigen Pleuritis keineswegs immer leicht ist.

Alle diese Dinge müssen erwogen werden, wenn — namentlich bei jungen Kindern, wo die Kyphose gänzlich fehlen kann — solche funktionelle oder physikalische Veränderungen sich geltend machen. Ihre richtige Erkenntnis ist wichtig, weil, wenn sie nicht zu spät kommt, unter Umständen ein chirurgischer Eingriff (Laminektomie) direkt lebensrettend werden kann.

Drittens kommt die durch die Mitbeteiligung des Rückenmarkes entstehende Erkrankung in Betracht. — Wie von verschiedenen pathologischen Anatomen, besonders von Schmauß hervorgehoben worden ist, drückt die Bezeichnung Kompressionsmyelitis, deren man sich gewöhnlich für die bei der Spondylitis eintretende Rückenmarkserkrankung bedient, den Sachverhalt nicht ganz richtig aus. Auch in einem recht stark verdrückten und mißstalteten Rückgratskanal hat das Rückenmark meist noch Platz, und nur bei sehr starker Abknickung mag es sich um wirkliche Quetschung handeln. Das Gewöhnliche ist vielmehr, daß von dem erkrankten Wirbel eine Entzündung zunächst der Dura mater ausgeht, diese auf die weichen Häute übergreift, Verwachsungen eintreten und nun eine Art entzündlichen Ödems auf dem Querschnitt des betroffenen Markquerschnittes sich etabliert, das allmählich zur Sklerose mit Schwund der Nervenfasern im Gebiete der weißen Stränge wird. Dieser Schwund ist aber nur in den Fällen, wo schließlich eine völlige Trennung zwischen oberer und unterer Rückenmarkshälfte eintritt, ein totaler, sonst bleibt immer und in allen Teilen des Markmantels ein gewisser Betrag von Achsenzylindern, auch von Markscheiden umkleidet, erhalten. — Dieser Umstand erklärt die klinischen Erscheinungen und den Verlauf vieler Fälle von spondylitischer Myelitis transversa.

Die Figur — Tafel IX gibt eine gute Vorstellung von dem sklerotischen Zustande des Rückenmarkes, wie er sich bei Spondylitis tuberculosa mit starker Kyphose ausbilden kann. Man bemerkt, daß auch in dem ergriffenen Bezirke noch immer eine ganze Reihe unveränderter Nervenquerschnitte zu sehen sind, also die Zerstörung keineswegs eine totale ist.

Der Beginn des Leidens ist durch unangenehme Empfindungen, ausstrahlende Schmerzen in die Beine, oft in das eine stärker als in das andere, charakterisiert. Dazu kommen motorische Reizerscheinungen, Stöße und Rucke in einem oder anderem Bein, unwillkürliche Zuckungen, vorübergehendes Steifwerden u. dgl. — Die Patellarreflexe pflegen erhöht zu sein, auch Fußklonus stellt sich leicht ein. Dazu kommt eine allmählich zunehmende Schwäche, die schließlich mit der völligen Unmöglichkeit zu willkürlicher Bewegung endet. Die Kinder kommen dauernd zum Liegen, und schließlich kann es soweit kommen, daß auch die leiseste Bewegung in den Zehen nicht mehr möglich ist. Auch die Sensibilität pflegt allmählich beeinträchtigt zu werden, ausgedehnte Bezirke werden ganz anästhetisch, und in der ganzen unteren Körperhälfte bis zur Höhe der Läsion wird das Gefühl gegen taktile, elektrische, thermische Reize abgestumpft, am Rumpf endigt diese Zone annähernd horizontal, über ihr liegt dann zuweilen ein hyperästhetischer Gürtel. — Die Macht über die Sphinkteren geht gänzlich verloren. Häufig kommt es zum Decubitus. Im Gegensatz dazu bleibt die oberhalb der Läsion gelegene Körperhälfte vollständig unberührt, das Sensorium frei. — Die gelähmte Hälfte befindet sich fast stets in einem spastischen Zustande, die Beine meist in Streckstellung. So kann sich der Zustand monatelang halten.

Die Prognose ist aber trotz der Schwere der Erscheinungen, auch wenn sie sich zur geschilderten Höhe entwickelt haben, keineswegs hoffnungslos. Eine ganze Reihe von Fällen kann sich fast bis zur völligen Funktionsfähigkeit wieder erholen. Bedingung dazu ist, daß der tuberkulose Abszeß, der zu der sekundären Myelitis Veranlassung gibt, entweder sich entleert und ausheilt, oder eindickt und verkalkt. Dann ist es fast wunderbar zu nennen, wie regenerationsfähig ein solcher Prozeß sich darstellt.

So beobachtete ich ein Mädchen, das nach einem langwierigen Keuchhusten im Alter von $2\frac{1}{4}$ Jahr an einer Spondylitis erkrankte, die im Verlauf eines halben Jahres zur vollständigen Lähmung der Unterextremitäten führte. Ein Jahr später wurde ein Abszeß, der sich am Rücken neben dem 6. Rückenwirbel gebildet hatte, chirurgisch geöffnet; zu dieser Zeit bestand noch vollständige Lähmung beider Beine mit Streckkontraktur. Im Verlaufe eines halben Jahres war der Abszeß verheilt, die Lähmung bedeutend zurückgegangen, und das Kind befand sich nun ein Jahr recht leidlich, konnte, allerdings mit etwas steifen Beinen, sich bewegen. Im Alter von $4\frac{1}{4}$ Jahren erkrankte sie plötzlich im Winter an einer schweren ausgebreiteten Bronchitis, an der sie starb. Bei der Autopsie zeigte sich, daß der Abszeß, der vom kranken Wirbel ausgegangen

war, völlig verheilt war. Außer einer kleinen verkärteten Bronchialdrüse kein tuberkulöser Herd im Körper nachweisbar. Das Rückenmark machte die hochgradige Ausbiegung der Wirbelsäule mit, schien aber mikroskopisch nicht auffällig verändert. — Zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt, ging es leider verloren. — Leber, Milz und Nieren zeigten speckige Degeneration.

Zu einer in sehr langem Zeitraum sich vollziehenden Genesung kam der folgende Fall:

Ein 11½jähriges Mädchen erkrankte im Mai 1900 mit Schwäche im rechten Arm, vierzehn Tage später im linken Arm. Im August war sie an allen vier Extremitäten gelähmt und jetzt zeigte sich eine Spondylitis des 6. und 7. Halswirbels. — Das Kind wurde in die Glissonsche Schlinge gelegt und unter allmählich wachsendem Zug extendiert. Danach besserte sich die Lähmung der Oberextremitäten (die eine schlaffe gewesen war) rasch, die Beine blieben völlig leblos bis in den November. Nun begann eine vorsichtige Gymnastik im warmen Bade. Am 18. Januar 1901 zeigte sich Bewegung in den Zehen, am 1. Juli 1901 konnte sie die ersten Schritte machen, am 12. December geht sie leicht und sicher, nur hebt sie die Beine noch wenig.

Die Behandlung dieser Myelitis hat vor allem auf die Fernhaltung jeglicher Schädigungen bedacht zu sein. Eine höchst sorgfältige und reinliche Körperpflege, besonders der gelähmten Partien und der Kreuzgegend, Lagerung auf Wasserkissen, um den Decubitus zu vermeiden, sind Erfordernis. Regelrechte Behandlung eines entstandenen Decubitus führt meist zur Abheilung.

Sodann hat eine unermüdliche und geduldige Übungstherapie einzugreifen. Am besten beginnt man die Bewegungen passiv und unter Zuhilfenahme der Massage im warmen Bade (37°—38°, selbst höher). Oft gelingt es dem kleinen Patienten auch in diesem zuerst, eine Bewegung spontan auszuführen. Jede Wiederkehr einer auch nur angedeuteten Muskelfunktion wird durch die Pflegerin unterstützt, der betreffende Teil durch Massage angeregt, und so gelingt es, im Laufe von Monaten allmählich mehr und mehr die gelähmten Extremitäten wieder in Aktion zu versetzen, bis der Kranke die Beine anziehen, dann stehen kann und schließlich die ersten Schritte tut, die die volle Wiederherstellung einleiten.

Natürlich muß nebenher, wo Abszesse sich gebildet haben, chirurgische Hilfe eingreifen.

Die Möglichkeit der Heilung bei dieser Krankheit ist offenbar dadurch gegeben, daß keine völlige Zerstörung, sondern vielfach wahrscheinlich nur ein restituierbarer Markscheidenschwund der Nervenfasern sich vollzieht.

---

10. Kapitel. Die Polyneuritis.

Auch der multiplen Neuritis begegnet man zuweilen im Kindesalter. Sie soll deswegen hier wenigstens erwähnt werden, weil ihre Differentialdiagnose von der Poliomyelitis während einer langen Zeit oft recht schwierig sein kann, die Prognose in bezug auf völlige Wiederherstellung aber doch besser ist, als bei jener Erkrankung. Ich teile deshalb eine von mir selbst gemachte Beobachtung in folgendem mit:

Ein 10jähriges Mädchen erkrankte am 13. Juni 1896, nachdem sie sich zwei Tage vorher etwas körperlich angestrengt hatte, mit einer Erschwerung des Ganges, die bereits am 15. Juni, als sie in die Klinik aufgenommen wurde, zu einer vollständigen und absoluten Lähmung sich steigerte; wenige Tage später ergriff die Lähmung auch die oberen Extremitäten, so daß man keine Zehe und kein Fingerglied mehr gerührt werden konnte. Blase und Mastdarm blieben intakt. Druck auf periphere Nerven mäßig schmerzhaft; ebenso große Empfindlichkeit in den Sehnen der Muskeln an den Beinen. Knie halbgebeugt, jeder Versuch des Streckens war höchst schmerzhaft. Rumpfmuskulatur blieb frei. Sensibilitätsstörungen gröberer Art nicht vorhanden. Allmähliche Ausbildung von Atrophie an zahlreichen Muskeln der Extremitäten mit Entartungsreaktion.

Am 2. Juli fingen die Deltoidei an ein wenig beweglich zu werden und ganz allmählich kehrte Schritt vor Schritt (unter Schmierkurbehandlung) die Motilität in allen Muskeln zurück, immer zuerst die der großen Muskeln. So konnte sie, ehe sie ging, zunächst auf den Knien rutschen. Sie heilte von oben nach unten. Die erloschenen Patellarreflexe kehrten zurück. — Im Verlaufe etwa von $^1/_2$ Jahres war völlige Restitutio in integrum erreicht.

---

11. Kapitel.
Die infantilen Formen der progressiven Muskelatrophie.

Die im Kindesalter, und zwar nicht selten schon im frühen Kindesalter sich entwickelnden Formen der progressiven Muskelatrophie betreffen in der Mehrzahl der Fälle die unteren Extremitäten und hier wieder den Beckengürtel. Die von dem Becken über den Oberschenkel laufenden Strecker des Unterschenkels, besonders aber die Strecker des Rumpfes gegen den Oberschenkel, d. h. die Glutäalmuskeln und die langen Rückenstrecker verfallen dieser traurigen Erkrankung am häufigsten. Als Kompensation dazu bildet sich dann meist eine ganz exquisite echte Hypertrophie der Wadenmuskeln aus, die äußerst fest sich anfühlen und wie bei einem Athleten vorspringen, während die genannten erkrankten Partien sich weich, welk, lappig anfühlen und auch an vielen Stellen deutliche Abflachungen oder völligen Schwund darbieten.

Die Muskelhypertrophie gibt sich durch eine starke Hyperplasie der **einzelnen Muskelfibrillen** zu erkennen, denen man aber vielfach bereits den Beginn der Degeneration ansieht. Daher entspricht die Leistung auch des hypertrophischen Muskels keineswegs seinem äußern Aussehen.

In einer Reihe von Fällen wird aber die Abmagerung durch eine so kolossale Fettentwicklung in dem interstitiellen Bindegewebe des schwindenden Muskels verdeckt, daß auch die atrophischen Muskeln vielmehr den Charakter einer Hypertrophie darbieten. Diese Fälle belegt man dann mit dem Namen der **Pseudohypertrophia lipomatosa**. Auch diese Erkrankungsform ist dem Kindesalter eigen. Die Folgen für die Störungen der Bewegung sind dieselben wie bei der Atrophie. Sie kommt familiär gehäuft vor.

Die Ursachen sind unbekannt. Die Erkrankung hat primär im Muskel ihren Sitz, beginnt und endigt mit dessen Vernichtung. —

Man bemerkt im Anfang bei den Kindern, gewöhnlich im zweiten oder dritten Lebensjahr — doch kann die Krankheit auch schon im Säuglingsalter sich entwickeln —, daß sie auffällig häufig hinfallen, teils ganz von selbst, teils wenn sie leicht angestoßen werden. Dann bekommt der Gang einen unsicheren, wackelnden oder watschelnden Charakter, die Kinder gehen und stehen mit auseinander gespreizten Beinen, und mehr und mehr halten sie dabei den Oberkörper nach rückwärts gebeugt. Schließlich bekommen sie beim Gehen und Stehen eine ganz charakteristische Haltung; die Lendenwirbelsäule befindet sich in extremer Lordose, der Bauch steht weit vorwärts, während Thorax, Brust und Kopf nach hinten übergelegt werden. Diese Haltung ist die Folge der Lähmung der Rückenstrecker. Die aufrechte Haltung wird nur dadurch ermöglicht, daß der Oberkörper durch die Schwerkraft über dem Becken nach hinten balanciert, dabei aber durch die noch kräftigen kontraktionsfähigen **vorderen** Rumpfmuskeln festgehalten wird. Soll aber das Kind sich nach vorn bücken, so tun die Rückenmuskeln nicht mehr den gleichen Dienst, es erfolgt Vornüberstürzen. Die Insuffizienz der Glutäalmuskeln hat zur Folge, daß jedes Treppensteigen äußerst schwierig oder ganz unmöglich wird. — Legt man die Kinder auf den Leib und fordert sie auf, sich zu erheben, so gelangen sie wohl bis zur Stützbewegung der Arme und Beine „auf alle Viere", aber von da an zeigt sich wieder die Insuffizienz der Gesäß- und Rückenmuskeln. Sie werden durch die in ihrer Kraft nicht geschädigten **Arme** ersetzt: diese arbeiten sich an den Beinen in die Höhe, bis

der Körper wieder in aufrechte Stellung gebracht ist und sich nun wieder in die lordotische Haltung einstellt.

Seltener sind die Fälle, wo die Atrophie an den Wadenmuskeln beginnt und nach den Lenden aufsteigt (Typus Leyden-Moebius). Noch seltener diejenigen, wo die Beine zunächst verschont bleiben und zuerst der Schultergürtel ergriffen wird, von wo aus dann die Atrophie langsam abwärts nach Arm und Hand sich verbreitet. Hier kommt manchmal eine Beteiligung der Gesichtsmuskeln vor, wobei das ganze Antlitz ein maskenartiges, ausdrucksloses Ansehen gewinnt, die Augen abnorm offenstehen, der Mund rüsselartig vorspringt (Typus Landouzy-Déjérine). Glücklicherweise sind diese Vorkommnisse rechte Seltenheiten.

Diagnostisch hat man sich vor der Verwechslung mit den Folgen der Poliomyelitis zu hüten. Es fehlt bei der progressiven Atrophie jede Entartungsreaktion; die Entwicklung ist langsam und allmählich, nie mit einer akuten Erkrankung einsetzend. Meist findet sich kompensierende, echte Hypertrophie oder lipomatöse Pseudohypertrophie.

Die Prognose ist traurig. Die Erkrankung schreitet mehr oder weniger langsam fort, bis zur völligen Hilflosigkeit. Freilich kann sich das über Jahre hinziehen.

Irgend eine Behandlung von Erfolg ist bisher nicht bekannt. Die Apparatotherapie kann in manchen Beziehungen eine gewisse Hilfe verschaffen.

Anhang. Daß im Kindesalter auch die Myositis ossificans schon zur Beobachtung gelangen kann, lehrt ein von Macdonald[1]) aus Neuseeland mitgeteilter Fall und eine von mir selbst gemachte Erfahrung. Da der betreffende Fall den meisten Ärzten, die ihn vor mir sahen, ganz rätselhaft erschien, so sei er hier mitgeteilt.

Jo, 2jähriger Knabe, erkrankte im Beginn des 2. Lebensjahres mit allerhand Anschwellungen am Schädel und an der Stirn, die vom Periost auszugehen schienen. Nach und nach bildeten sich an den verschiedensten Körperstellen zum Teil viel größere Anschwellungen, vielfach vom Periost und Knochen ausgehend und in die Muskeln hineinwachsend, in denen förmliche feste Mauern zu entstehen schienen. An den Rippen, am Schulterblatt, an den Lendenwirbeln entstanden so scheinbar ganz unförmliche Vergrößerungen des ursprünglichen Organes, Brücken, die von einer Rippe zur andern liefen, buckelartige Auftreibungen am Becken u. dgl. An den knochenharten Muskelgeschwülsten waren vornehmlich die Sternokleidomastoidei, die Pectorales und auch Ober-

[1]) Brit. med. Journal 1891. S. 478.

armmuskeln beteiligt. Außerdem bildeten sich aber auch zweifellose große Drüsenpakete am Halse, in den Achselhöhlen, auch an den Oberarmen. Der Hals war zeitweilig in solche Drüsenmassen wie eingemauert. Sehr merkwürdig war, daß diese Anschwellungen der Drüsen, aber auch der knochenharten Muskelinfiltrate sich veränderlich zeigten, oft binnen wenigen Tagen zurückgingen, um an anderen Stellen wieder zu erscheinen. Vornehmlich betraf dieses die Drüsen. — Während die Drüsenschwellungen im Laufe der Monate zurückgingen, bildete sich gegen Ende des 2. Lebensjahres eine Steifheit und Unbeweglichkeit erst des linken, dann des rechten Armes aus, die durch knochenharte Einsprengungen namentlich in die Musc. pectorales bedingt waren. Schmerzen bestanden niemals. Sonstige körperliche und auch geistige Funktionen entwickelten sich etwas langsam, aber doch der Norm entsprechend. Blut normal. Ich sah das Kind, als es $2^1/_2$ Jahr alt war und konstatierte in einer ganzen Anzahl von Muskeln ausgedehnte völlig knöchern sich anfühlende Platten und Spangen. Im rechten Biceps eine ausgedehnte Knochenmasse, die diesen völlig unbeweglich machte. Am linken Oberarm die der Sehne benachbarten Partien der Latissimus dorsi, des Pectoralis minor, des langen Tricepskopfes völlig verknöchert. In der Muskulatur zwischen linkem Schulterblatt und Wirbelsäule eine dicke Knochenplatte. An der hinteren Zirkumferenz der linken 8. Rippe eine große schwielige Masse in der Muskulatur. Am linken Scheitelbein eine flache Exostose. — Kopf ganz steif, kann kaum um 30° gedreht werden; Folge der Verknöcherung der Sternocleidomastoidei. — Drüsentumoren aber kaum vorhanden, einige mäßig vergrößerte Drüsen am Nacken. Untere Extremitäten frei. Gang ohne Beschwerden und Ungeschicklichkeit.

In **Macdonalds** Falle war auch das Auftreten und Wiederverschwinden großer Geschwülste bei dem 4jährigen Mädchen beobachtet worden. Dort wurde ein Muskel exstirpiert und seine Verknöcherung nachgewiesen.

Zehnter Abschnitt.

Krankheiten des Respirationsapparates.

---

1. Kapitel. Katarrhalische und eiterige Entzündungen der oberen Luftwege.

1. Der Schnupfen.

Koryza. Der akute Katarrh im engeren Sinne. Rhinitis.

Der Schnupfen, die katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut, stellt wohl die häufigste akute Erkrankung des Kindesalters dar, für welche die Empfänglichkeit schon alsbald nach der Geburt sich zeigt und durch das ganze Kindesalter, ja eigentlich durch das ganze Leben hindurch anhält. Es ist diejenige Erkrankung, von der die Bezeichnung Katarrh ihren Ursprung hat. Das Herabfließen *(καταῤῥεῖν)* des Krankheitsproduktes sieht man ja insbesondere beim jungen Kinde auf das schönste vor Augen.

Was herabfließt, ist anfangs im Grunde eine physiologische Absonderung, denn sie enthält die gleichen Bestandteile wie das normalerweise von den Epithelien und Schleimdrüsen der Schleimhaut gelieferte Sekret: Wasser, anorganische Bestandteile (besonders Kochsalz, kohlensaures Natron u. a. Stoffe), Schleim, Epithelien, Wanderzellen. Das Pathologische beruht mehr im Quantitativen, anfangs in der übermäßigen Sekretion des wässerigen, später des schleimigen Anteiles der Flüssigkeit und einem abnorm reichlichen Erscheinen von Rundzellen (Eiterzellen). Man kann gerade beim Kinde aufs schönste an dem Nasenausfluß studieren, wie die einzelnen Phasen dieser Sekretion sich einander ablösen, wie die anfangs mehr wässerige Flüssigkeit am zweiten, dritten Krankheitstage schleimreicher, zäher, glasiger wird und dann die Färbung des anfangs durchsichtigen

Fluidums grau, graugelb und schließlich reingelb und gelbgrün wird, um dann beim Abheilen wieder durchsichtiger zu werden.

Das ist der tiefgreifende Unterschied zwischen der diphtherischen Entzündung und dem Katarrh, daß hier die physiologische Grenze der Alteration der Schleimhautgefäße nicht verlassen wird, während dort der Krankheitserreger zu einem heterogenen Vorgange des Durchtrittes von gerinnungsfähigen Bestandteilen des Blutes durch die Blutgefäßwand führt. Man wird nicht fehlgehen, wenn man sich die Vorgänge bei dem Katarrh der abwärts der Nase gelegenen Schleimhaut gerade so vorstellt wie denjenigen, den man an der Nase direkt zu beobachten Gelegenheit hat.

Die anatomischen Veränderungen beruhen vor allem in einer ganz bedeutenden Steigerung der Blutzufuhr, denn die makroskopische Hauptveränderung ist die abnorme tiefdunkle Röte der Schleimhaut und ihre Anschwellung. Beide Erscheinungen beruhen auf der abnormen Erweiterung der Kapillaren und kleinsten Venen der Schleimhaut und auf einer erhöhten Ausschwitzung der normalerweise das Gewebe durchtränkenden Flüssigkeit, die gleichzeitig im eiterigen Stadium ungleich zahlreichere Wanderzellen als in der Norm enthält. Durch das Epithel, durch die Schleimdrüsenausführungsgänge hindurch gelangen sie auf die freie Oberfläche der Schleimhaut. Nur selten und in geringer Ausdehnung erfolgen Blutungen in die Schleimhaut, wohingegen gerade in der Nase aus den entzündlich erweiterten Venen, wenn sie mechanisch lädiert werden, oft erhebliche Blutungen auf die Oberfläche vorkommen können.

Auch in bezug auf die Ätiologie der Schleimhautkatarrhe im allgemeinen kann der Schnupfen als Prototyp gelten, und das hier Auseinandergesetzte findet auch auf alle weiter abwärts gelegenen Katarrhe gleichsinnige Anwendung. Auch beobachtet man im konkreten Falle fast immer eine Mitbeteiligung anderer Schleimhautbezirke an der Erkrankung, wenn ein Kind einen Schnupfen bekommt. Die Besprechung dieser Nachbarkatarrhe wird nur aus didaktischen Gründen in besonderen Abschnitten vorgenommen.

Kein Praktiker wird die Frage, ob der Schnupfen eine Erkältungskrankheit sei, verneinend beantworten. Schon beim Säugling ist sie dieses zweifellos. Man überzeugt sich davon z. B. auch auf den Säuglingsabteilungen des Krankenhauses. Sobald eine plötzliche Witterungsänderung mit raschem Temperaturabfall und namentlich Übergang von trocken warmem in naßkaltes Klima eintritt und die Einrichtungen der Krankenzimmer nicht derart exakt fungieren, daß sie

sich unverzüglich an diese Änderungen anpassen — was auch bei neuen Krankenhäusern mit Zentralheizung keineswegs immer in der wünschenswerten Weise der Fall ist —, so erkrankt alsbald der eine oder der andere kleine Insasse an einem Katarrh. Ganz Ähnliches hat man bei selbst vorsichtiger Pflege in der Familienpraxis zu beobachten Gelegenheit. Und daß bei älteren Kindern Durchnässungen der Füße, eine Fahrt bei kühler Temperatur im offenen Wagen, der Aufenthalt in einem feuchten kühlen Raume, ein Spaziergang bei heftigem Ostwind u. dgl. ganz unmittelbar von dem Auftreten eines akuten Schnupfens gefolgt sein können, ist eine Tatsache, die zu häufig sich immer wieder aufdrängt, als daß der Schluß post hoc ergo propter hoc als unberechtigt zurückgewiesen werden dürfte.

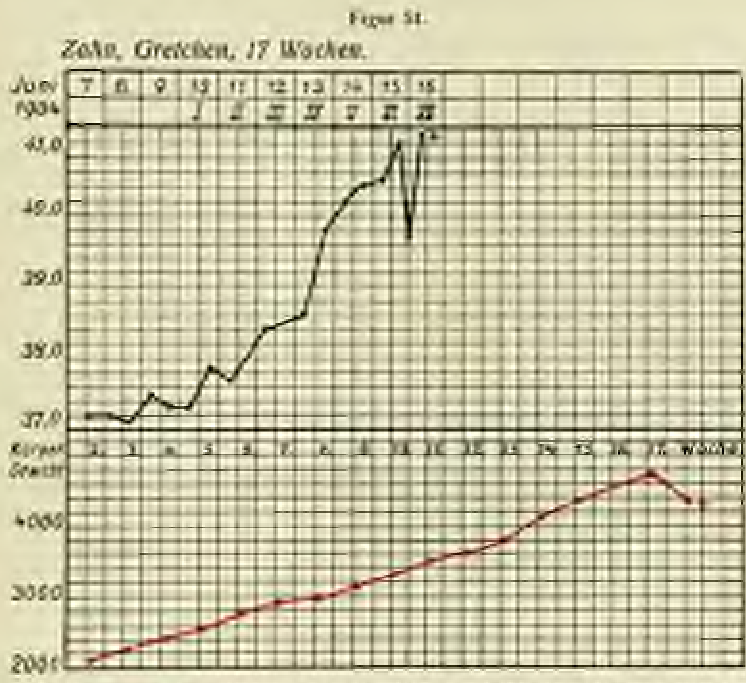
Aber auf der anderen Seite kann auch nicht der geringste Zweifel daran bestehen, daß der akute Schnupfen durch Ansteckung übertragbar ist. Diese Beobachtung kann man ebenso häufig in der Familien- wie in der Hospitalpraxis machen. Ein Mitglied erkrankt gelegentlich einer heftigen Erkältung, und von ihm aus wandert dann die Krankheit im Laufe der nächsten zwei bis drei Wochen durch die Familie hindurch.

Der einzige Todesfall, den ich bisher bei Kindern der an der Klinik engagierten Ammen sah, erfolgte bei einem Zwillingskind, das von der eigenen Mutter (die aber nur gelegentlich des Nährens mit ihm in Berührung kam) infiziert, einen so bösartigen Schnupfen der hinteren Partien der Nase akquirierte, daß es an anschließender allgemeiner Streptokokkensepsis zugrunde ging. Die Figur 51 Seite 225 stellt den Fieberverlauf dieses fulminanten Falles dar.

Somit begegnen wir hier schon dem eigentümlichen ätiologischen Mischverhältnis, das bei sehr zahlreichen Krankheiten angetroffen wird, aber bei denjenigen der Respirationsschleimhäute eine ganz besonders in die Augen fallende Rolle spielt. So zahlreich die Untersuchungen am Tiere auch sind, die zur Aufklärung der hier in Frage kommenden Faktoren angestellt worden sind, so haben wir ein volles Verständnis für den Mechanismus, nach dem eine klimatische Schädlichkeit Krankheit hervorruft, noch nicht erlangt. So viel geht aus diesen Untersuchungen (namentlich Friedrich v. Müllers und seiner Schüler) hervor, daß ebensowohl Erkältungen der Haut wie stärkere Reize (thermischer und chemischer Natur) der Schleimhaut selbst eine hochgradige Hyperämie der Schleimhautgefäße und eine Ausschwitzung von dünner, zuweilen bluthaltiger und (in den Lungen) auch gerinnungsfähiger Flüssigkeit bewirken kann, wie wir sie uns

etwa unter dem Einfluß vasomotorischer Reizungen hervorgebracht denken können. Eigentliche Entzündungen aber, d. h. mit einer Zellemigration aus den Blutgefäßen (und -proliferation im Gewebe) verbundene Erkrankungen, wie sie eben auch schleimig-eiterige Katarrhe darstellen, scheinen immer nur dann in den tieferen Luftwegen zu entstehen, wenn eine Bakterieneinwanderung dahin erfolgt. Diese aber vollzieht sich gradatim längs der Kontinuität der Schleimhaut von

Figur 51.



Fieberkurve einer malignen Schnupfeninfektion mit tödlichem Ausgang. Bis zur Infektion ganz gesundes Ammenkind, an der Brust.

oben nach unten, je mehr und je länger diese chemisch oder sonstwie gereizt wird.

Gewiß, dasselbe kann man für die obersten Etagen der Respirationsschleimhaut voraussetzen. Nur daß hier konstant Bakterien vorhanden sind (vor allem der Fränkelsche Diplokokkus, der Pfeiffersche Katarrhalkokkus, Staphylokokken, wohl auch Streptokokken, Colibazillen), die sämtlich unter günstigen Umständen pathogene Bedeutung erlangen können. Vielleicht ist es gerade dieser Umstand, der das so häufige Zustandekommen eines Schnupfens infolge von Erkältung erleichtert, während bei den sterilen oder doch fast

sterilen intrathorazischen Teilen der Respirationsorgane schon intensivere Reize wirksam sein müssen, um einen Katarrh oder eine katarrhalische Entzündung zu erzeugen. In einzelnen Fällen können auch spezifische Krankheitserreger, wie der Gonokokkus, ins Spiel kommen. Endlich soll man auch die Beteiligung von Fremdkörpern nicht vergessen.

Symptome. Klinisch kann man eine doppelte Form des Schnupfens unterscheiden, was namentlich bei älteren Kindern durch den großen Abstand der Beschwerden hier und dort oft sehr deutlich sich zu erkennen gibt. Man könnte sie als Koryza anterior und posterior bezeichnen. Bei der ersteren ist vorwiegend oder allein die vordere Hälfte der Nasenschleimhaut erkrankt. Es besteht dann kein oder geringes Fieber, eine nur mäßige Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, etwas Verdrießlichkeit, Weinerlichkeit, Niesen, Augentränen und Nasenfluß. Die Untersuchung der Nase ergibt Schwellung und Rötung der Nasenscheidewand und besonders der unteren Muschel. Ein Übergang der Erkrankung auf Kehlkopf und Trachea findet in diesen Fällen gewöhnlich nicht statt. Die Dauer der Affektion beträgt auch beim Säugling gewöhnlich nur vier bis sechs Tage. Die Nahrungsaufnahme ist beim Säugling erschwert, weil auch bei der leichteren Form die Nase mehrere Tage lang so verschwellen kann, daß das Kind nicht genügend Luft durch sie bekommt, daher den Mund nicht lange Zeit geschlossen halten kann, so daß es beim Trinken immer absetzen muß. Deshalb erfolgt auch beim leichten Schnupfen Gewichtsabnahme.

Die Diagnose ist beim Anblick des Kindes, namentlich in den ersten Lebensjahren, sofort gestellt an dem Sekret, welches kontinuierlich oder wenigstens recht reichlich von Zeit zu Zeit über die Oberlippe herabfließt und im Laufe der Krankheit die oben schon beschriebenen Veränderungen zeigt, dabei nicht selten Nasenlöcher und Oberlippe etwas rötend oder gar exkoriierend. Alles geht aber in der angegebenen Frist zurück.

Bei der schwereren Form pflegt die ganze Nasenschleimhaut entzündet zu sein, besonders also auch die hintere Hälfte, die Choanen und ihre Umgebung, das Nasenrachendach, hintere und seitliche Rachenwand. Dadurch werden dann die Zugänge zu der Paukenhöhle, die Öffnungen der Tuben leicht in die Erkrankung hineingezogen. Otitis media schließt sich an; gern erfolgt auch der Übergang auf Kehlkopf und Trachea. Beim Säugling wie beim älteren Kinde be-

gegnet man hier oft schon von Anfang an hohem Fieber, oder dieses entwickelt sich am zweiten, dritten Tage bis zu 40° und selbst 41°, meist mit morgendlichen Remissionen. Ältere Kinder haben einen unangenehmen Druck hinter der Nase, das Gefühl von Trockenheit oder das eines Fremdkörpers an der hinteren Rachenwand; sie räuspern sich, krächzen, pusten, um das lästige Gefühl loszuwerden. Auch Erscheinungen allgemeiner Natur können die Erkrankung einleiten, z. B. Erbrechen, beim Säugling Diarrhöe; Kopfschmerzen, Schlafstörungen, selbst Delirien können auftreten. Die örtlichen Erscheinungen bestehen in den ersten Tagen manchmal mehr in einer starken trockenen Verschwellung der Nase, die besonders stark wird, wenn das Kind aus der vertikalen in die horizontale Lage übergeht, beim Hinlegen zum Einschlafen. Dann werden beide Nasenöffnungen oder diejenige, auf der das Kind liegt, so eng, daß geradezu Atemnot und Beklemmung eintreten kann (Stockschnupfen). Dann erst tritt die Sekretion ein. Sie ist schon beim Säugling nicht selten so profus, daß man geradezu von einer Blennorrhöe, einem Schleimhautfluß reden kann. Kaum hat man Massen von Schleim, die die Oberlippe überfluteten, entfernt, so zeigen sich beide Nasenlöcher schon wieder gefüllt, und so kann es stunden-, selbst tagelang fortgehen. Schon dadurch bekommt ein Kind keine Ruhe. — In einzelnen Fällen handelt es sich bei solch äußerst heftigen Nasenflüssen, besonders der Neugeborenen, um eine spezifische Infektion gonorrhoischer Natur; doch kommen sie auch bei den gewöhnlichen Ursachen (besonders Streptokokkeninfektionen) vor. — Die Schleimhauterkrankung ist ebenso wie das Fieber von längerer Dauer, dieses wird nicht selten von neuem angefacht durch das Hinzutreten der Otitis media. Namentlich beim Säugling denke man immer an diese Ausbreitung der Erkrankung, wenn neues heftiges Fieber, wenn große nächtliche Unruhe und anhaltendes Geschrei an den Schnupfen sich anschließen. — Exkoriationen an Oberlippe und Nasenöffnungen, die gar nicht selten in langwierige Ekzeme übergehen, oder aber mit stärkerer entzündlicher, ja selbst gerinnender Exsudation in die obersten Schichten der Cutis sich verbinden, sind nicht seltene Folgen des schweren Schnupfens. Dann findet man membranartige Auf- und Einlagerungen der entzündeten Haut, die zerfallen und zu Geschwürsbildung mit langdauernder Induration der Umgebung führen (diphtheroide Zustände). Dies allerdings meist nur dann, wenn die Erkrankung spezifischen Giften (Masern, Scharlach, Diphtherie u. a.) ihren Ursprung verdankt. —

Auch die Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel können bei dieser

Form des Schnupfens recht schmerzhaft anschwellen, auch wohl mal in Vereiterung übergehen.

So kann dieser Schnupfen besonders bei jüngeren Kindern recht wohl zu einer ernsthaften, länger dauernden und, wie der oben erzählte Fall beweist, selbst lebensgefährlichen Erkrankung werden.

Behandlung. Bei älteren Kindern kann man den leichten (vorderen) Schnupfen füglich sich selbst überlassen, da er in wenig Tagen natürlich abläuft. Im Säuglingsalter halte man die Nasenöffnungen und -gänge dadurch frei, daß man recht oft mit einem zarten Wattetamponchen die Nasenhöhle reinigt und nachher mit einem zweiten einfettet und einölt, damit die Flüssigkeit leicht über die Flächen sich entleert und keine Exkoriationen macht. Eine gewisse Erleichterung bringt in den meisten Fällen die Formanwatte.

Nur muß sie so gebraucht werden, daß man nur einige Fäserchen der Watte in die Nasenöffnungen einlegt und sie nicht etwa völlig mit der Watte verstopft. Die Luft muß daneben ganz freien Zugang zur hintern Nase haben. — Andernfalls hat man unter Umständen unangenehme Reizerscheinungen durch das Desinfektionsmittel zu gewärtigen.

Auch das Einpulvern von Medikamenten, z. B. von Pulv. resin. benzoes oder von Zinc. sozojodolic. (1,0 : 20,0 Pulv. sacch.) mehrmals täglich in jedes Nasenloch, übt erleichternde Wirkung dadurch aus, daß vielleicht die Sekretion beschleunigt und der Ablauf damit ein schnellerer wird. Beim Säugling wird man genötigt sein, solche kleinen Palliativmittel zu Hilfe zu nehmen. Ich ziehe sie den flüssigen Ausspülungen vor, weil diese bei ungeschicktem Verfahren eine Ausbreitung der Infektion auf die hintere Nase nicht ausschließen.

Will man sie anwenden, so tue man es nur bei 35° C warmer Temperatur der Flüssigkeit, nehme nur indifferente Desinfektionsmittel (Borsäure) oder Kochsalzlösungen und gieße vorsichtig mittels Löffel oder Sirene ein. Spritze oder Irrigator sind unzulässig.

Bei den schwereren Schnupfenformen ist die Anregung eines tüchtigen Schweißes im Beginne oder doch den ersten Tagen der Krankheit von zweifellos großem Nutzen, was jeder an sich selbst erproben kann. Die unangenehmen Allgemeinsymptome, die Eingenommenheit, Wüstheit im Kopfe, die Schlafstörungen usw. werden oft geradezu abgeschnitten, wenn man eine wirkliche profuse Schweißsekretion zustande bringt. — Leider ist es bei älteren, nicht gut erzogenen Kindern häufig sehr schwierig, sie in dem Vorstadium so lange festzuhalten, bis der Schweißausbruch erfolgt. Bei kleineren Kindern ist dieses leichter möglich.

Man benutzt am besten die trockene Einwicklung (Leintuch, wollene Decke), bei der es nur darauf ankommt, daß sie bis an den Hals lückenlos schließt, und daß der Wärmeabfluß dann durch weitere Auflegung (von Federbett oder dgl.) verhindert wird. — Zufuhr warmen Getränkes fördert die Raschheit des Schweißausbruches, worauf das Hauptgewicht zu legen ist. Immerhin beansprucht die Prozedur eine Stunde Zeit und länger.

Auch die schon erwähnten örtlichen Anwendungen sind beim schweren akuten Schnupfen zu Hilfe zu nehmen. Der Zugang zur hinteren Partie der Nasenhöhle wird erleichtert durch die Abschwellung der Schleimhaut der untern Muschel usw. unter der Einpinselung von Nebennierenextrakt.

Man kann zu diesem Behufe das *Hemisin*, in abgeteilten Dosen, die für jedesmaligen Gebrauch in Wasser gelöst werden, im Handel vorrätig, benützen. Das Verfahren ist nur noch ziemlich kostspielig.

Endlich möchte ich noch dem schon von vielen Autoren empfohlenen Chinin das Wort reden. Man gibt am besten am Abend eine und am Morgen eine oder zwei Dosen (früh 7 und 9 oder 8 und 10 Uhr, abends 6 Uhr), je nach dem Alter 0,05—0,25. Man wiederholt dies den zweiten Tag, dann setzt man wieder aus.

Die *Otitis media* heischt natürlich eine gesonderte, örtliche Behandlung. Diese findet sich in dem Kapitel „Masern" (Bd. I, S. 324) so ausführlich beschrieben, daß hier nicht nochmals darauf zurückzukommen ist.

Der chronische Schnupfen

ist eine nicht viel seltenere Affektion im Kindesalter als der akute. Er geht sehr häufig aus einem akuten hervor, was aber immer nur unter Mitwirkung von Hilfsmomenten (besonders der adenoiden Vegetationen, von denen sogleich die Rede sein wird) geschieht.

Einzelne Formen haben aber von vornherein den chronischen Charakter, wie der *syphilitische* Schnupfen der Neugeborenen (s. Bd. I, S. 665) und der *skrofulöse* Schnupfen. Auch bei diesem handelt es sich jedenfalls häufig um eine Mitbeteiligung der für die gesamten ersten Respirationswege bedeutungsvollen lymphatischen Anschwellungen im Nasenrachenraum, doch mag er wohl auch ohne diese Platz greifen können. Auch seine klinischen Erscheinungen sind bereits geschildert (Bd. I, S. 645).

Hier sei nur noch einer abseits stehenden, mit *Atrophie* der Schleimhaut, besonders des submukösen Gewebes, einhergehenden

Form des chronischen Schnupfens gedacht, der **Ozäna** oder der **Stinknase**, deren Beziehungen zur Tuberkulose von den Spezialärzten neuerdings wieder nachdrücklich betont wird.

Während bei dem gewöhnlichen skrofulösen Schnupfen die Submucosa in einem Zustande chronischer Infiltration, einer derben Anschwellung sich befindet, hat sich dieses bei der Ozäna in das Gegenteil verkehrt, so daß die Schleimhaut überall den unterliegenden, knöchernen Wänden oder Weichteilen wie aufgeleimt aufsitzt und alle Buchten und Gänge der Nasenhöhle dadurch weit offenstehen, dem austrocknenden Einfluß der in breitem Strom hindurchziehenden Außenluft ausgesetzt. Dabei pflegt die Sekretion der Schleimhaut selbst keine sehr reichliche und namentlich nicht dünnflüssige zu sein. So trocknet das Sekret überall an der Schleimhaut an und bildet teils Krusten und Schorfe, die sich allmählich durch Nachschub von Sekret von der Schleimhaut her verdicken, oder eine schmierige gelbe oder gelbgraue Masse, die in dünnen Lagen die Flächen überzieht oder in den Furchen und Falten stagniert. Weder Niesen noch Schnauben vermag bei der großen Weite aller Nasengänge den nötigen Druck zu erzeugen, um diese Sekrete genügend zu entfernen. Teils diese Stagnation, teils die Mitwirkung besonderer fäulniserregender Bakterien hat die Zersetzung des Nasensekretes zur Folge, wodurch dessen ekelerregender aashafter Gestank entsteht.

Dieser widerwärtige Geruch ist es, der das Leiden zu einem für den Befallenen so traurigen macht, zumal seine Dauer unbegrenzt ist. Er macht ihn sozial unmöglich, zu keiner Berufsstellung brauchbar, die ihn zum näheren Verkehr mit seinen Mitmenschen nötigt. Wo dieses nur zeitweise nötig, da kann man den Übelstand dadurch mildern, daß man die Nasenöffnungen solange mit Wattepfröpfchen verschließen läßt; aber stundenlang, z. B. während der Schulstunden, geht das nicht an.

Die Krankheit befällt Kinder nach der zweiten Dentition, besonders gegen das Pubertätsalter hin. Sehr häufig handelt es sich um tuberkulös belastete Individuen.[1]) Aber damit ist freilich noch nicht klargelegt, wie die näheren Beziehungen zwischen dem Tub.-Bazillus und diesem Leiden sich verhalten, was in therapeutischer Beziehung wichtig werden könnte.

Die **Behandlung der Krankheit** ist bisher im ganzen von

---

[1]) S. Alexander, Beziehungen der Ozäna zur Lungentuberkulose. Archiv für Laryngol. 14. Band. 1. Heft.

wenig Erfolg gekrönt. Am meisten darf man sich noch von einer ganz konsequenten, alle einzelnen Falten und Wülste der Nasenhöhle umfassenden örtlichen desinfizierenden Behandlung versprechen, die aber täglich vom Arzte durchgeführt werden muß. Eine Zeitlang galt die Vibrationsmassage der gesamten Schleimhaut mit Methylenblau als besonders erfolgreich, doch ist es davon wieder still geworden.

Mehrmals tägliches Austamponieren der Nasenöffnungen mit desodorisierender Watte hat den Nutzen, die trockenen Schorfe zu verflüssigen und so deren Entfernung durch das Nasenbad zu erleichtern.

2. Die adenoiden Vegetationen.

(Hyperplasie der Rachenmandel.)

An den Schnittebenen der beiden Leitungen, die der Luft- und der Nahrungszufuhr dienen, den Kreuzungsstellen der ersten Wege der Atmungs- und Verdauungsorgane, findet sich ein im ganzen Körper weitverbreitetes Gewebe niederer Ordnung in besonderer Mächtigkeit angehäuft: das lymphatische, cytogene, adenoide Bindegewebe. Es ist das labilste Gewebe, das im Körper vorkommt, ebenso fähig, bis auf geringe Reste völlig zu verschwinden, wie zu unförmlichen Polstern und Wülsten sich anzustauen. — An der genannten Stelle, am Nasenrachenring, sind vier Orte durch besonders massige Anhäufung dieser konglobierten Substanz (wie Waldeyer sie nennt) gekennzeichnet: die beiden in der Mundhöhle sichtbaren Gaumenmandeln, die an der Zungenbasis ausgebreitete Zungenmandel und die das Nasenrachendach und die Hinterwand des Nasenrachenraumes einnehmende Rachenmandel.

Dieses Gebilde erreicht bei zahlreichen Kindern, besonders denen mit lymphatischem Habitus, eine unnatürlich starke Entwicklung. Es entstehen so Geschwülste von der Größe einer Haselnuß, Mandel, bis zu derjenigen einer Walnuß und darüber, die nun den verhältnismäßig nicht erheblichen Raum zwischen den Choanen und dem Gaumensegel einerseits, der hinteren Rachenwand bis hinauf zum Nasenrachendach andererseits einnehmen und ausfüllen.

Sie bestehen aus demselben weichen, schwammigen Gewebe, aus dem die lymphatische Grundsubstanz der Tonsillen und Lymphdrüsen zusammengesetzt ist: ein retikuliertes, von reichlichen Gefäßen durchzogenes Bindegewebe, dessen Maschen von Lymphzellen

dicht ausgestopft sind. Ein dickes, vielschichtiges Pflasterepithel überzieht die Oberflächen. Zu einer Follikelbildung, wie in den echten Tonsillen, kommt es gar nicht oder in atypischer Weise.

Die Folgen sind teils unmittelbare, teils mittelbare. Zunächst wird der wichtige erste Atmungsweg durch die Nase zum Kehlkopf verengt oder auch ganz verlegt. Der Patient muß jetzt durch den Mund atmen, dessen unausgesetztes Offenstehen dem Gesichtsausdruck schon bald einen charakteristischen Zug verleiht. Ist die Verengung mäßig, so kann der Mund tagsüber noch geschlossen gehalten werden, bleibt aber bei Nacht offen und wird nun, ebenso wie Kehlkopf und Trachea, durch die, wenn sie nicht mehr die Nase passiert, weniger feuchte und warme Luft ausgetrocknet und gereizt. Dadurch entsteht eine mittelbare Schädigung: ein namentlich des Abends und in der Nacht eintretender Hustenreiz, der die Kinder (und mit ihnen oft genug die Eltern) stundenlang nicht zur Ruhe kommen läßt. — Manche Form sogenannter chronischer Bronchitis, die besonders des Nachts exazerbiert, ist lediglich auf diese höher oben gelegene Ursache zurückzuführen und mit ihr zu beseitigen.

Der Verschluß der Choanen macht eine Entleerung des in der hinteren Nase abgesonderten Schleimes nach hinten unmöglich, er stagniert während der Nacht, gibt zu Bakterienansiedlung Gelegenheit und führt so wahrscheinlich noch unter Mitwirkung von Zirkulationsstörungen zu chronischem Schnupfen von größter Hartnäckigkeit. Da nun solche Kinder meist auch hypertrophische Lymphdrüsen am Nacken und Unterkiefer haben, so werden sie alsbald für skrofulös erklärt, was sie aber nicht im mindesten zu sein brauchen, da alle Erscheinungen durch die bloße Entfernung der adenoiden Wucherungen hinweggenommen werden.

Eine weitere unmittelbare Folge der Wucherungen ist die Veränderung der Sprache: sie bekommt einen eigentümlich gedeckten, kloßigen Klang, den man in starken Fällen bei jedem Wort, bei mäßigeren beim Aussprechen nasaler Laute (mt, ng, nk usw.) leicht wahrzunehmen vermag. Damit verbinden sich zuweilen noch weitere Sprachstörungen; der Sigmatismus, das Stammeln, auch manches Stottern wird von Sprachärzten auf die adenoiden Wucherungen zurückgeführt.

Eine unmittelbare Schädigung liefern die lymphatischen Rachengeschwülste oft auf die Hörfähigkeit aus. Die Tubeneingänge werden direkt verlegt oder wenigstens komprimiert, so entstehen, wie in der Nase, infektiöse Katarrhe der Tuben und des Mittelohres, die weniger

häufig akut eiteriger als chronisch schleimiger Natur sind, aber zu anhaltender Schwerhörigkeit führen. Besuchen solche Kinder die Schule, so wird es ihnen schwerer, dem Unterrichte zu folgen, sie werden unaufmerksam und gehen in ihren Leistungen zurück. — Außerdem scheinen aber große Wucherungen auch einen Druck auf die venösen Gefäße der an den hinteren und seitlichen Rachenwänden herablaufenden Venen ausüben und so Stauungen, die ihre Wirkungssphäre bis ins Gehirn ausdehnen mögen, hervorrufen zu können. Jedenfalls wird namentlich von den Nasenärzten ein Folgezustand der Adenoiden geschildert, der in der Unmöglichkeit, seine Aufmerksamkeit auch nur kurze Zeit einem Lehrgegenstande intensiv zugewendet zu halten, bestehen soll (Aprosexia nasalis). Meistens möchte wohl schon die Schwerhörigkeit genügen, diese Unfähigkeit zu erzeugen.

Nimmt man alles dieses zusammen: das Zurückgehen der geistigen Leistungen, die Unaufmerksamkeit und Gleichgültigkeit, die auf der Schwerhörigkeit beruhen, der blöde Gesichtsausdruck, den der immer offenstehende Mund erzeugt, die Verschlechterung, oft auch Verlangsamung der Sprache, so nimmt es nicht wunder, daß solche Kinder schon recht oft für angehende Idioten gehalten worden sind; eine Idiotie, die glücklicherweise rasch zur Heilung zu bringen ist.

Auch andere nervöse, während der Nacht auftretende Erscheinungen, stehen zuweilen mit den adenoiden Wucherungen im Zusammenhang. Daß solche Kinder häufig stark schnarchen, und daß dieses Symptom diagnostisch von Wert ist, sei nebenbei erwähnt. Die Verengerung der Nase führt aber in den ersten Nachtstunden wohl nicht selten zu Beklemmungszuständen, die sich im Traume zu hochgradigen Angstgefühlen steigern können. Diese kommen dann in Gestalt von Anfällen des Pavor nocturnus (s. S. 195) zum Ausdruck. Man untersuche deshalb in jedem solchen Falle die Nasen-Rachenteile. Auch die Enuresis nocturna soll zuweilen durch die Adenoiden veranlaßt und mit ihrer Beseitigung geheilt werden können. Häufig dürften aber diese Fälle nicht sein.

Man sieht aus dieser kurzen Beschreibung, welch ein mannigfaltiges Symptomenbild durch diese eine örtliche Erkrankung hervorgerufen werden kann, und wie dankbar es begrüßt werden muß, daß die allgemeine Aufmerksamkeit auf dieses intrikate Leiden durch den dänischen Ohrenarzt Meyer gelenkt worden ist.

Die Krankheit kommt in allen Altersstufen des Kindesalters vor, schon beim Säugling. Hier finden wir sie besonders bei manchen

Formen von Idiotie (z. B. dem Mongolismus), ohne daß damit aber ein Zusammenhang ätiologischer Art festgestellt werden kann. — Die zahlreichsten Erkrankungen dieser Art pflegen aber erst im schulpflichtigen Alter, vom 5. und 6. Lebensjahre an, sich einzustellen und, wenn nicht entsprechend behandelt, dann jahrelang zu dauern. Ihre Häufigkeit hängt offenbar mit der Neigung des Kindesalters zu lymphatischen Wucherungen überhaupt zusammen. In manchen Familien ist diese ganz besonders hochgradig entwickelt, was man bei längerer Erfahrung durch mehrere Generationen hindurch zu verfolgen manchmal in der Lage ist.

Die Diagnose der Krankheit macht man in ausgesprochenen Fällen ohne weiteres am stumpfen Gesichtsausdruck, dem offenen Mund, den schlaffen Nasolabialfalten, dem etwas blöden Blick, der kloßigen klanglosen Sprache. Bei geringerem Vortreten dieser Erscheinungen hört man, daß das junge Kind schon starker Schnarcher ist, schwer hört usw. Zur Sicherstellung bedient man sich entweder des Nasenspiegels oder der manuellen Exploration.

Zu letztgenanntem Zwecke stellt man sich hinter das Kind, führt den mit Metallhülse bewehrten linken Zeigefinger zwischen Ober- und Unterkiefer und geht dann durch den so geöffneten Mund mit dem rechten Zeigefinger an das Gaumensegel heran, um rasch den Nasenrachenraum abzutasten. Man fühlt dann die weichen Geschwulstmassen als Polster längs der hinteren Rachenwand herunterziehend.

Behandlung. Seit man erst auf die Krankheit und die Möglichkeit ihrer Heilung durch die operative Entfernung der Wucherung aufmerksam geworden ist, hat dieses Verfahren eine allgemeine Verbreitung gefunden und ist die Indikation dazu sogar vielfach etwas zu weitherzig gestellt worden. — Bei Kindern, die zwar einzelne Erscheinungen der Krankheit aufweisen, wie etwas behindertes Atmen nachts, Schnarchen oder etwas gaumige Sprache, soll man nicht immer gleich mit dem Vorschlage zur Operation bei der Hand sein und einen etwaigen Schnupfen in der schon beschriebenen Weise behandeln, im übrigen aber abwarten. Denn es tritt auch oft genug mit zunehmenden Jahren eine Rückbildung mäßiger Wucherungen ein. Ich verweise hier auf das im Kapitel über den Lymphatismus betreffs der Diät solcher lymphatischen Kinder Gesagte. Eine rationelle Ernährung beseitigt oft die mäßigeren Beschwerden, ohne daß operiert wird. — Wo aber stärkere Beschwerden der oben beschriebenen Art sich einmal eingestellt haben, da ziehe man die Sache nicht durch indifferente Behandlung unnötig hinaus, da man die

Beschwerden doch nicht beseitigt ohne operativen Eingriff, rate vielmehr dringlich dazu.

Es ist hierbei wichtig, daß die Entfernung der Wucherungen gründlich und ausgiebig vorgenommen wird, und es ist deshalb besser, ungebärdige und sehr widerspenstige Kinder zu narkotisieren, als die Operation unvollständig vorzunehmen. — Man bedient sich dazu des Gottsteinschen oder Beckmannschen Ringmessers, das hinter dem Gaumensegel an den oberen Teil der hinteren Rachenwand heran und mit kräftigem Zuge an dieser entlang nach abwärts geführt wird. — Die Nachblutung pflegt nur wenige Minuten zu dauern. Doch habe ich einige Fälle von heftiger Nachblutung am 2. Tage und später gesehen, die aber unter andauernder Bettruhe, Eisschlucken und flüssiger leichter Nahrung immer bald zum Stehen kam. Man kann, falls das nicht ausreicht, die Verabreichung von Gelatine (15 : 150) oder von Adrenalin zu Hilfe nehmen.

Andere üble Zufälle können bei ungeschickter Ausführung sich ereignen.

So sah ich einmal ein idiotisches Kind an Sepsis zugrunde gehen, dadurch, daß der Operateur ein halb abgeschnittenes Stück der Wucherung nicht entfernt hatte. Dieses ging in Nekrose über, daran schloß sich eine jauchig septische Wundinfektion. — Einmal wurde ich wegen einer dicht im Anschluß an eine Adenoidoperation entstandenen fötiden Lungenentzündung konsultiert, die sehr lange Zeit zur Abheilung brauchte. Der Operateur selbst hielt es für möglich, daß ein Partikelchen der in kleinen Teilen entfernten Geschwulst aspiriert worden sei.

Endlich sei auf einen Punkt noch aufmerksam gemacht. Die durch die Operation gesetzte Wundfläche scheint eine leichtere Eintrittspforte für Krankheitsgifte zu sein. Ein der Operation unmittelbar folgendes Erkranken der Kinder an Scharlach oder Diphtherie habe ich mehrfach gesehen. Man gebe deshalb den Rat, die Kinder bis zur Heilung der Wunde (etwa 8 Tage lang) von dem Verkehre mit andern fremden Kindern fernzuhalten.

3. Die akute Laryngitis.

(Akuter Kehlkopfkatarrh. Pseudokrupp. Laryngitis simplex. Laryngitis phlegmonosa. Laryngitis fibrinosa. Kehlkopfkrupp.)

Auch beim akuten Katarrh der Kehlkopfschleimhaut können wir zwei Formen unterscheiden: eine leichtere und eine schwerere. Bei der einfachen Laryngitis ist die Schleimhaut oberflächlich entzündet, die Schwellung dementsprechend mäßig, die Sekretion wird rasch

locker; bei der schweren Laryngitis ist die entzündliche Schwellung der Schleimhaut hochgradiger, beteiligt sich aber namentlich die Submukosa, infiltriert sich und vermehrt so die Anschwellung der Teile um ein sehr bedeutendes Maß, was sich durch eine stärkere Beeinträchtigung der Luftzufuhr und sonstige schwerere Erscheinungen zu erkennen gibt.

Katarrh wie Entzündung befallen bald sämtliche Teile des Kehlkopfes, die Schleimhaut der Epiglottis, der Taschenbänder, der Aryknorpel, der Rima glottidis post., der Morgagnischen Ventrikel, der Stimmlippen gleichmäßig, oder vorwiegend nur einzelne Stellen, was wieder von Einfluß auf die Intensität der klinischen Symptome sein wird.

Schon die katarrhalischen Affektionen des Kehlkopfes sind beim Kinde von ungleich größerer allgemeiner Bedeutung als z. B. die der Nase, weil hier der Doppelweg für den Luftzutritt zur Lunge, der anfangs vorhanden ist, zu einem einfachen geworden ist und sein Querschnitt im Niveau der Stimmlippen auf den kleinsten Durchmesser reduziert ist. Alle pathologischen Anschwellungen an dieser Stelle werden wegen der Erstickungsgefahr, die mit deren weiteren Verengerung droht, leicht einen gefährlichen Charakter annehmen können.

a) Die einfache akute Laryngitis

ist schon in sehr frühem Säuglingsalter und von da durch das ganze Kindesalter hindurch eine nicht seltene Erkrankung.

Ich sah einmal schon bei einem 3monatlichen Kinde eine einfache katarrhalische Heiserkeit 14 Tage anhalten.

Die Entstehungsursache ist dieselbe wie beim akuten Schnupfen, die Erkrankung tritt auch oft gleichzeitig mit diesem auf. In einzelnen Fällen können auch chemische, thermische Reize einen akuten Katarrh erzeugen.

Z. B. sah ich eine schwere Laryngitis catarrhalis (mit nachfolgender Pneumonie) bei einem Kinde, das gelegentlich eines Feuers sehr heiße Luft kurze Zeit hatte einatmen müssen.

Überanstrengung durch anhaltendes Schreien kann wohl zu vorübergehender Heiserkeit, aber kaum zu entzündlicher Laryngitis führen.

Die Veränderungen sind rein katarrhalischer Natur, von mäßiger Intensität. Die Schleimhaut der Epiglottis sowie der Aryknorpel ist gerötet und etwas geschwollen, die der Taschenbänder ebenso; die Stimmbänder zeigen eine leichte Injektion, eine schwach rötliche oder

gelbliche Nüance hat deren reines Weiß ersetzt, und da und dort ist wohl ein Schleimfädchen sichtbar, das sich über die Glottis spannt. Die Allgemeinerscheinungen sind ähnlich wie beim Schnupfen; leichtes Fieber, Verdrießlichkeit, Appetitverminderung. Das Hauptsymptom, was auf den Kehlkopf hinweist, ist die Heiserkeit, die sehr verschiedengradig sich verhalten kann, von leichter Belegtheit der Stimme bis zu völliger Aphonie. Atembeschwerden pflegen hier völlig zu fehlen, Husten ist vorhanden, wenn auch nicht sehr heftig, rauh, etwas bellend, selten tonlos. — Die Erkrankung ist von kurzer Dauer, 4 bis 6 Tage, kann sich aber auch länger hinziehen.

Nicht gar so selten begegnen wir aber bei dieser Form der Kehlkopferkrankung einem Ereignis, das in Gestalt eines erschreckenden Anfalles zur Nachtzeit sich einstellt, dem Pseudokrupp oder der falschen Bräune. Es sind meist etwas ältere Kinder (vom 4., 5. Jahre an und weiter), die davon befallen werden. Sie sind seit einem oder einigen Tagen etwas schnupfig und leicht heiser, aber im Allgemeinbefinden so wenig affiziert, daß man, wie das ja beim Schnupfen häufig geschieht, ihre Krankheit gar nicht weiter beachtet, sie aufstehen, ihren kleinen Beschäftigungen nachgehen, ja wohl gar im Freien spielen läßt. Ohne besondere Beschwerden oder Klagen gehen sie zu Bett. Nach einigen Stunden Schlafes werden sie plötzlich wach und befinden sich in einem Zustande schwerer Erstickungsgefahr. Ihre Stimme ist völlig heiser, ihr Husten trocken, rauh, bellend (nicht völlig tonlos), vor allem aber bekommen sie keine Luft. Das Gefühl einer Zusammenschnürung des Kehlkopfes versetzt sie in die größte Angst; sie springen im Bette in die Höhe, werfen den Kopf hintenüber, jammern um Hilfe, da sie ersticken müßten, fassen nach dem Kehlkopfe, wo die Fessel sitze, die sie umschnüre. Dabei nimmt man das für die Kehlkopfstenose charakteristische laute sägende Atmen wahr, bemerkt die bei Krupp zu beschreibenden Einziehungen am Thorax; die deutlichen Zeichen, daß in der Tat Erstickungsgefahr vorhanden. Schon werden die Vorbereitungen zur Intubation oder Tracheotomie getroffen: da, nach bald kurzer, bald mehrstündiger Dauer der aufregenden Szene wird das Kind ruhiger, ein Ausbruch warmen Schweißes im Gesicht und dann am Körper erfolgt, und damit schwindet das stenotische Atmen, das Kind fällt in ruhigen Schlaf. Am anderen Morgen erinnert nichts als die noch bestehende Heiserkeit an die nächtliche Schreckensszene. Selten, daß sie in den nächsten Nächten ein- oder ein paarmal, dann meist in leichterer Form, sich wiederholt.

Rauchfuß hat durch seine laryngoskopischen Untersuchungen den Mechanismus dieses Vorgangs aufgeklärt. Er beruht auf einer rasch sich steigernden Anschwellung der Schleimhautfalten, die an der Unterfläche der Stimmlippen sich befinden. Die Schleimhaut der Stimmbänder an der oberen Fläche der Stimmbänder hat keine der Schwellung fähige Submucosa, sondern ist straff über den fibrösen Bändern ausgespannt, dagegen ist die der unteren Fläche durch eine lockere der entzündlichen Infiltration fähige Submucosa an die Unterlage gebunden. Ähnlich wie die Nasenschleimhaut beim Stockschnupfen scheint nun diese subglottische Schleimhautfalte einer rasch auftretenden (und auch wieder schwindenden) Anschwellung fähig zu sein, die einige Stunden nach dem Übergang aus der Vertikale in die Horizontale beim Niederlegen sich einzustellen liebt. Man sieht bei Kindern, die in solchem Zustande einer Untersuchung zugänglich sind, beiderseits am Innenrande der weißen oder rötlichweißen Stimmbänder je einen roten Wulst, der sich nach innen vorwölbt und so die Glottis in erheblichem Umfang zu verengern imstande ist.

Manche Kinder sind in besonders starkem Maße zu solchen Zuständen disponiert. Sie leiden dann oft mehrere Jahre hindurch bei jedem wiederkehrenden Katarrh am Pseudokrupp. — Es mag vielleicht ein nervöses Moment im Spiel sein, das dann vorwiegend die Vasomotoren des betreffenden Gebietes beteiligt. Von manchen Autoren wird auch ein krankhafter Zustand in den Konstriktoren des Larynx zur Erklärung des Anfalles mit herangezogen.

Er kann zu diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung werden in den Fällen, wo man zu einem im Anfalle befindlichen bisher unbekannten Kinde hinzugerufen wird; hier findet man sich vor die Entscheidung gestellt, ob man es mit falschem oder wahrem Krupp zu tun hat. Da in solch stürmischem Moment eine Kehlkopfuntersuchung nicht möglich ist, so ist man auf die Begleiterscheinungen angewiesen, von denen aber keine einzige für sich allein entscheidend ist. — Vor allem ist natürlich eine Besichtigung der Mundhöhle vorzunehmen. Entdeckt man hier fibrinöse Exsudate, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß man es mit wahrem Krupp zu tun hat, eine sehr große. Aber das Gegenteil ist nicht der Fall, das Fehlen von Plaques in der Mundhöhle beweist noch nichts gegen die fibrinöse Natur der Kehlkopfaffektion. Fieber kann bei beiden Affektionen vorhanden sein und fehlen, der Puls ist in beiden Fällen manchmal frequent und klein, andere Male auch kräftig. Drüsenanschwellungen sprechen mehr für die fibrinöse Natur. Am meisten entscheidend dürfte aber der Verlauf sein, nach dem man sich sorgfältig bis ins einzelne zu erkundigen hat.

Bei der fibrinösen Entzündung des Larynx treten zwar auch plötzliche Erstickungsanfälle auf, aber doch nicht so unvorbereitet

wie beim Pseudokrupp. Vielmehr pflegt dort doch schon eine Reihe von Erscheinungen vorauszugehen, die auf eine ernstere Kehlkopferkrankung hinweisen und nachher zur Besprechung kommen werden (sogenanntes erstes Stadium des Krupps).

Die Prognose des Pseudokruppanfalles ist beinahe ausnahmslos gut. Es können sich ganz einzelne Male die Symptome bis zu einer Höhe steigern, daß der weniger Erfahrene zur Operation schreitet, aber auch in solchem Falle kommt es doch rasch zur Ausheilung. Im allgemeinen kann der spontane Ablauf des Anfalles ruhig abgewartet werden.

Behandlung. Die einfache Laryngitis erfordert keine andere allgemeine Behandlung als der Schnupfen. Das Kind ist warm zu halten und womöglich in leichten Schweiß zu bringen. Es empfiehlt sich, auch ältere Kinder lieber zu Hause, wenn nicht im Bette zu behalten wegen der Gefahr des Pseudokrupps. — Eine örtliche Behandlung ist entbehrlich. Man hülle den Hals ein (lieber warm und trocken als warm und feucht, wenigstens wo man nicht sicher ist, daß die Prießnitz-Kompresse sich nicht verschiebt und kalt wird). Innerlich empfiehlt sich der Gebrauch des Liquor ammon. anisatus, 2stündlich 5—10 Tropfen in einer halben Tasse heißen Wassers.

Der Pseudokruppanfall weicht oft ziemlich rasch einem Brechmittel. Manche Hausärzte versorgen die Eltern disponierter Kinder mit ein paar Brechpulvern (Tartar. stibiat. 0,05, Pulv. ipecac. 1,0) oder mit Brechwein (1 Teelöffel auf einmal zu geben), um gleich im Beginn des Anfalls den Brechakt herbeiführen zu können. Dann geht die Erstickungsnot gewöhnlich rasch vorüber. Hernach folgt Schweiß. — Man kann aber dieses eingreifenderen Verfahrens auch entraten. Man hat dann nur dafür zu sorgen, den befreienden Schweiß sobald als möglich herbeizuführen. Die Applikation eines heißen Schwammes, der immer erneuert wird, oder warmer Breiumschläge auf den Kehlkopf ist ganz rationell, weil einerseits dadurch eine örtliche Ableitung bewirkt wird, anderseits leichter allgemeiner Schweiß entsteht. — Außerdem kann man eine allgemeine schweißtreibende Einwicklung machen. Oder man läßt das Kind recht viel heiße Flüssigkeit (Wasser, Tee, Limonade) zu sich nehmen, selbst in so großen Mengen, daß es sie wieder erbricht. — Sobald erst der Schweiß hervorbricht, lassen Angst und Dyspnoe bald nach.

b) Die phlegmonöse, schwere Laryngitis (das entzündliche Glottisödem).

Hier finden wir die Weichteile des Larynx in großer Ausdehnung oder an einzelnen Partien im Zustande derber unnachgiebiger Schwellung und dadurch verminderter Beweglichkeit. Die Epiglottis ist zu einem dicken, hochroten, klumpigen Gebilde geworden, die Ligg. aryepiglottica und die Taschenbänder zu starren Wülsten, die Processus arytaenoidei ragen als rote derbe Höcker vor und an den Stimmlippen erscheinen die vom Pseudokrupp her bekannten roten Umsäumungen. Meist erstreckt sich die Erkrankung auch auf die Trachea, deren Schleimhaut man in ganzer Ausdehnung hochrot, samtartig geschwollen, von kleinen Blutpunkten durchsetzt, antrifft. Auch das Perichondrium der stützenden Knorpel wird hyperämisch und infolge davon schmerzhaft.

Sehr gern schließen sich an diese Erkrankung Entzündungen kleiner Bronchien und der Lunge an.

Die Krankheit befällt vorwiegend junge Kinder im zweiten und dritten Lebensjahre und bedroht deren Leben ganz direkt, führt auch nicht selten zum tödlichen Ausgang.

Ich sah ihn zweimal bei Mädchen im Beginn des 2. Lebensjahres nur durch diese Erkrankung erfolgen. In beiden Fällen handelte es sich um primär entstandene Laryngitiden und erwies die Sektion das Fehlen jeglicher fibrinöser Exsudation bei hochgradiger entzündlicher Kehlkopfschleimhauterkrankung und sekundärer Lobulärpneumonie. In beiden Fällen war man nicht zur Tracheotomie geschritten, weil typische Stenosenerscheinungen nicht beobachtet wurden. Vielleicht hätte dieses aber doch geschehen sollen, denn in einem dritten ähnlichen Falle, wo operiert wurde, trat Genesung ein.

Sie ist aber auch im späteren Kindesalter nicht selten. — Weit häufiger als primär kommt diese bösartige Form der Laryngitis sekundär bei Infektionskrankheiten, besonders bei Masern (auch bei Scharlach) vor. Die weitaus meisten Fälle des sogenannten primären (nicht diphtherischen) Krupps fallen wohl mit dieser Erkrankung zusammen. Wahrscheinlich spielen hier infektiöse Mikroben von weit höherer Virulenz als bei der einfachen Laryngitis eine Rolle.

Klinische Erscheinungen. Die Krankheit verläuft immer mit Fieber, das bei jungen Kindern hoch und kontinuierlich oder remittierend ist (40° und darüber). Sie beginnt zunächst wie eine gewöhnliche Laryngitis mit Husten, Heiserkeit und geringem Fieber. Nach einigen Tagen aber stellt sich mit höherem Fieber eine Erschwerung des Atmens ein, die derjenigen beim echten Krupp sich nähert. Die

In- und Exspiration werden hörbar, allmählich immer lauter, die Pausen zwischen Exspiration und neuer Inspiration schwinden und es stellen sich auch Andeutungen von inspiratorischen Einziehungen am Thorax ein. Während aber diese Erscheinungen beim Krupp stetig sich steigern, ist das bei der phlegmonösen Laryngitis nicht der Fall, vielmehr kommt es nun zu einem Auf- und Abschwanken der Stenosensymptome zwischen Besserung und Verschlimmerung, daß man tage- und selbst wochenlang in einer gewissen Unschlüssigkeit bleibt darüber, ob man operieren soll oder nicht. Ebenso wie die Stenosenerscheinung schwankt die Cyanose, das Allgemeinbefinden, die Appetitlosigkeit, das Fieber auf und ab, bis endlich nach wochenlangem Verlaufe eine allmähliche Besserung sich einstellt, die schließlich in volle Genesung übergehen kann. Aber, wie oben schon bemerkt, bei sehr jungen Kindern kann die Krankheit auch letal enden. — In den Rachenteilen ist niemals etwas von einer fibrinösen Exsudation zu entdecken, ebenso wie es der bakteriologischen Untersuchung nicht gelingt, die Diphtheriemikroben nachzuweisen. Dagegen tritt ein Symptom meist stark in den Vordergrund, das bei der fibrinösen Laryngitis nicht so ausgesprochen vorhanden ist: eine große Empfindlichkeit des Larynx und der Trachea schon bei leisem Druck auf die diese Organe bedeckende Haut des Halses, ein Zeichen, das wohl direkt auf die hochgradige Entzündung der Teile zurückzuführen sein dürfte.

Im weiteren Verlaufe, besonders der übel ausgehenden Fälle, weist die Untersuchung das Hinzutreten mehr oder weniger ausgebreiteter Entzündungsherde auf den Lungen nach.

Die Diagnose der Krankheit und ihre Unterscheidung vom fibrinösen Krupp ist keineswegs leicht. Es gibt rasch verlaufende Fälle — die beiden oben erwähnten dauerten kaum eine Woche — wo erst die Sektion über den Charakter der Krankheit klaren Aufschluß geben und die der Kliniker mit allem Rechte als Krupp bezeichnen kann. Meist allerdings zieht sich die Erkrankung länger hin und führt nicht zu dem klassischen Bilde des Kehlkopfkrupps. Dann lehrt der Verlauf, das Fehlen des ätiologischen Moments, der Rachenaffektion, der Nierenerkrankung, daß man es nicht mit echtem Krupp zu tun hat.

Behandlung. Schon seit einer Reihe von Jahren habe ich mit Rücksicht auf ihren stark entzündlichen Charakter die Krankheit mit der halb in Vergessenheit geratenen örtlichen Blutentziehung behandelt und kann ihren Nutzen nur rühmen. Ich habe seitdem keinen Todesfall mehr zu beklagen gehabt und bedaure, jene oben erwähn-

ten zwei weiter zurückliegenden Fälle nicht auch so behandelt zu haben. Man setzt — je nach dem Alter des Kindes — zwei, drei, vier Blutegel direkt an die Kehlkopfgegend an und unterhält eine ordentliche Nachblutung. Man kann sich regelmäßig von der alsbald eintretenden Erleichterung überzeugen, der eine allmähliche Besserung des Gesamtleidens sich anschließt. Bei großer Hartnäckigkeit der Erkrankung kann man die Blutentziehung wiederholen.

Sonstige antiphlogistische Maßregeln, wie täglich oder zweitägig wiederholte schweißtreibende Einwicklungen, auch die innere Medikation mit Antipyreticis (Chinin, Aspirin) können in zweckentsprechender Weise daneben zur Anwendung gelangen.

Bei der meist längeren Dauer des Leidens ist von vornherein auf eine kräftige Ernährung Bedacht zu nehmen.

c) Die fibrinöse Kehlkopfentzündung.

Der Larynxkrupp.

Die Bezeichnung Krupp ist heutzutage mit einem eigentümlichen Mischbegriffe verbunden. Er ist ursprünglich klinischer Natur, aber hat sich, seit durch Virchow, eigentlich schon durch Rokitansky, eine anatomische Definition mit dem Ausdrucke Krupp oder kruppös verknüpft wurde, mit dieser in nicht mehr trennbarer Weise verquickt. Wir haben soeben erst gesehen, daß die Erscheinungen der mit Erstickungsgefahr drohenden Kehlkopfverengerung auch durch andere als „kruppöse" (d. h. fibrinöse) Entzündungen hervorgerufen werden können. Aber für die weitaus überwiegende Mehrzahl der praktischen Beobachtungen decken sich die klinischen und anatomischen Erscheinungen doch so, daß der einmal eingebürgerte Terminus füglich beibehalten werden kann.

Wir verstehen danach unter Kehlkopfkrupp eine Erkrankung, die sich durch eine rasch zu den Erscheinungen drohender Erstickung führende akute Verengerung der Glottis kennzeichnet und durch eine zu membranösen Auflagerungen gerinnende entzündliche Schleimhautausschwitzung bedingt ist.

Die Ursache des Kehlkopfkrupps ist nach meiner Erfahrung ausnahmslos in der diphtherischen Infektion zu suchen. Doch sind eine Reihe erfahrener Autoren, namentlich Henoch, in dieser Beziehung abweichender Meinung und halten an der Annahme einer nicht diphtherischen fibrinösen Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut (also nicht nur des klinischen, sondern auch des anatomischen Krankheitsbildes)

fest. Und dem Entdecker des Diphtheriebazillus selbst verdanke ich die persönliche Mitteilung, daß in Greifswald und Umgebung fibrinöse Kehlkopfentzündungen vorkommen, wo sich der Diphtheriebazillus als ätiologischer Faktor nicht nachweisen lasse. Stimmen von solchem Gewicht dürfen nicht überhört werden, es fragt sich aber, ob es sich nicht um zeitliche und örtliche Abweichungen handelt, deren Verallgemeinerung nicht statthaft ist. In meinen Wirkungskreisen habe ich nicht Gelegenheit gehabt, anderen als diphtherischen Krupp zu sehen, und ich möchte deshalb mit Rücksicht auf die daraus sich ergebenden Folgerungen für das praktische Handeln unter allen Umständen den Rat geben, jeden Fall von membranöser Kehlkopfentzündung als diphtherischen anzusehen und zu behandeln.

Die membranöse Ausschwitzung sitzt bei der fibrinösen Laryngitis nicht immer an den nämlichen Stellen und überzieht auch öfters nicht das ganze Larynxinnere. So findet man sie (namentlich bei älteren Kindern und Erwachsenen) oft nur an den Rändern oder der Fläche der Epiglottis, über dem einen oder andern Aryknorpel u. dgl. Meist aber sitzt sie freilich in gleichmäßiger Ausbreitung in den Morgagnischen Ventrikeln, geht von da auf die obere Fläche und den inneren Rand der Stimmbänder über, um von hier auf die untere Fläche dieser umzubiegen und die Trachea zu erreichen, wo ja die Auskleidung häufig eine ganz vollständige röhrenförmige ist. Die für die Symptome entscheidende Stelle ist die Glottis selbst. Man muß sich dabei immer vergegenwärtigen, daß es nicht nur die Membran selbst ist, die für die Entstehung der Stenose der Glottis in Betracht kommt, sondern daß die mechanisch einengende Wirkung der Auflagerungen unterstützt wird durch die entzündliche Schwellung der Stimmlippen, besonders der subglottischen Falten und durch die Starrheit und Schwerbeweglichkeit des gesamten entzündeten Organes.

Die klinischen Erscheinungen des Kehlkopfkrupps sind schon im Kapitel „Diphtherie“ (Band I, S. 476ff.) so eingehend geschildert, daß eine ausführliche Wiederholung der Darstellung überflüssig wäre.

Es sei nur nochmals kurz hervorgehoben, daß man drei Phasen oder Stadien des Verlaufes unterscheiden kann, deren Kenntnis für die praktische Beurteilung des Einzelfalles am Krankenbette von Wichtigkeit ist. Im ersten (auch wohl — nicht ganz treffend — „katarrhalisch“ genannten) Stadium ist das Kind heiser, hustet hohl und bellend, hat aber noch keine deutlichen Atemstörungen. Nur wenn es erregt wird und heftig atmet, hört man die ersten Andeutungen

jenes ziehenden, tönenden Inspiriums, das die erste Einleitung der späteren Schreckensszene darstellt. Es nimmt allmählich zu, wird auch bei ruhigem Atmen hörbar und verbindet sich nun auch mit dem gleichen ziehenden oder sägenden Geräusch beim Ausatmen, bis im weiteren Verlaufe eine Pause zwischen beiden (inspiratorischen und exspiratorischen) Geräuschen nicht mehr eintritt. Unterdessen ist das Kind völlig aphonisch geworden und hustet auch tonlos, höchstens mit leichtem Zischen oder Pfeifen. Nun bekommt die bis dahin bleiche Gesichtsfarbe eine bläuliche Nuance, nun treten die interkurrenten Attacken wilder Erstickungsangst, denen beim Pseudokrupp ähnlich, auf, wo alle Kräfte aufgeboten werden, um der immer engeren Umschnürung des Luftrohres zu entgehen. Doch wäre es ganz verfehlt, immer auf solche Anfälle zu warten, ehe man eine drohende Erstickung annimmt. In sehr vielen Fällen treten sie überhaupt gar nicht auf, besonders bei schwächlichen Kindern, und werden hier nur durch eine allgemeine Unruhe und Jaktation vertreten, die aber auch rasch in einen mehr apathischen Zustand übergehen kann.

Das Entscheidende sind vielmehr die inspiratorischen Einziehungen am Thorax; das Einsinken des Jugulums, der Supraklavikulargruben, des Epigastriums, der Seitenteile des Brustkorbes bei jedem Inspirium. Sie bedeuten, daß der Luftdruck im Thorax infolge der zunehmenden Erschwerung des Luftzutrittes unter den Atmosphärendruck sinkt. Das ist der Beginn der Erstickung.

Kommt jetzt keine Abhilfe, so tritt die Krankheit allmählich in ihr drittes Stadium: dasjenige der langsameren oder rascheren Erstickung. Die lebenswichtigen Zentren der Atmung, die Regulatoren für die Herzbewegung, schließlich der Herzmuskel selbst werden gelähmt und unter einer zunehmenden Apathie und Benommenheit, steigender Cyanose, immer oberflächlicher und rascherer Atmung tritt der Tod ein.

Die Behandlung der Krankheit ist im schon genannten Kapitel (Diphtherie) so ausführlich besprochen, daß darauf verwiesen werden kann.

Chronische Heiserkeit

kommt im Kindesalter hauptsächlich unter folgenden Bedingungen vor:

a) Die akute Laryngitis kann wie beim Erwachsenen in die chronische übergehen. Z. B. die Maserrlaryngitis kann sich manchmal über Wochen und Monate ausdehnen. Der laryngoskopische Befund ist der nämliche wie beim Erwachsenen; die Behandlung

ebenso. Manche Solbäder mit guten Inhalationseinrichtungen, z. B. **Salzungen**, sind hier mit gutem Nutzen anzuraten.

Manchmal wird solch eine chronische Laryngitis von einem Rachenkatarrh aus und besonders durch eine Reizung von seiten adenoider Vegetationen aus unterhalten. Man erinnere sich immer hieran, richte seine Untersuchung darauf. Mit der Beseitigung des Grundleidens kommt dann auch die Kehlkopfreizung zur Abheilung.

b) **Die tuberkulöse** Laryngitis kommt auch im Kindesalter, in Ausnahmefällen sogar im Säuglingsalter vor. Sie ist aber dann immer mit so ausgesprochenen und verbreiteten Lungenerkrankungen verknüpft, daß ihre Diagnose meist leicht auch ohne laryngoskopische Untersuchung zu stellen ist. Bei älteren Kindern ist diese aber auch möglich. Der folgende Fall ist durch eine sehr frühe Entwicklung der Kehlkopfschwindsucht ausgezeichnet.

5monatl. Mädchen, bis dahin angeblich ganz gesund, erkrankt, nachdem es einer Erkältung und scharfen Bewegung ausgesetzt worden war (Hin- und Herschwenken am offnen Fenster), im Mai an Heiserkeit, die von da an ununterbrochen bis zum Tode im Alter von 1 Jahr (Dezbr.) fortdauerte. Die objektive Untersuchung der Brust ergab anfangs keine Abweichungen von der Norm. — Allmähliches Hinzutreten von Atemerschwerung. Im November trat ein pfeifendes Geräusch beim Inspirium ein. Der Husten wurde klanglos, das Atmen bekam einen mäßig ausgeprägten stenotischen Charakter. Im letzten Monat wurde Fieber beobachtet, Erscheinungen von Katarrh und Infiltration der Lunge, besonders rechts, kamen hinzu; dazwischen aber wieder fieberlose Tage, an denen das Kind subjektiv ganz leidlich sich befand, lachte und spielte. Ende Dezember erfolgte ziemlich plötzlich der Exitus. Die Sektion zeigte eine große und tiefe Verschwärung der vorderen Hälften beider Stimmlippen, die bis auf den Knorpel reichte. Starke Bronchialdrüsentuberkulose. Disseminierte käsige Peribronchiten. Tuberkulöse Spondylitis des 4. Brustwirbels.

c) **Das Kehlkopfpapillom** bedingt monatelange, selbst jahrelange Heiserkeit. Es ist die einzige Geschwulstform, die im kindlichen Kehlkopf vorkommt und, wenn auch recht selten, doch jeder reicheren Erfahrung dann und wann begegnet. Zarte, aus einem kernarmen Bindegewebe gebildete, je eine Gefäßschlinge bergende und mit einem dicken Epithellager bedeckte Exkreszenzen gesellen sich zueinander, um kleine spitze Wärzchen zu bilden, die in immer größerer Masse aufschießen, um schließlich weiche, labile, aber so umfangreiche Gewächse zu bilden, daß der halbe Kehlkopf von ihnen ausgefüllt werden kann. Sie gehen meist von den Stimmlippen oder den **Morgagnischen** Ventrikeln aus, sitzen manchmal nur auf einer, manchmal auch auf beiden Seiten. Bei mäßiger Größe stören sie

nur die Stimmbildung und bewirken langdauernde Heiserkeit. Wenn diese aber weiter zunimmt, so kommt es zu Atemstörungen, inspiratorischem Stenosenatmen und Erstickungsgefahr, die zunächst durch die Tracheotomie beseitigt werden muß, bis man zur Operation der Geschwulst schreitet.

Die Behandlung der Krankheit hat die Entfernung der Geschwülste zum Ziele. Der Erfolg wird nur leider häufig durch Rückfälle getrübt, die immer neue Operationen erfordern. Doch sind eine Reihe von Fällen bekannt, wo unermüdliche Beharrlichkeit schließlich doch zum Ziele völliger Heilung geführt hat. Man kann bei älteren Kindern endolaryngeal vorgehen. Der sichrere Weg ist aber immer die Laryngofissur und nachherige gründliche Ausschabung aller dann völlig freiliegenden kleinen und kleinsten Geschwülstchen. Auch durch lang fortgesetzte Intubation soll in einigen Fällen Atrophie der Neubildungen und Heilung eingetreten sein. Ein von mir selbst so behandelter Fall besserte sich vorübergehend, kam aber nicht zur Heilung und mußte operiert werden.

d) Kleine bindegewebige Verdickungen oder Fibrombildungen an einzelnen Stellen der Stimmlippen führen nicht zu völliger Heiserkeit, aber zu einer dauernd rauhen und belegten Stimme. Man wird nicht selten wegen dieses Übelstandes konsultiert, weil die Eltern fürchten, daß ein ernsteres Leiden dieser Funktionsstörung zugrunde liegt. Bald etwas weniger, bald etwas mehr ausgesprochen, klingt die Stimme solcher Kranken immer etwas mißtönend, rauh und dadurch roh. Alle üblichen gegen die Heiserkeit angewendeten Mittel versagen und die Kehlkopfspiegeluntersuchung ergibt keine Zeichen einer Hyperämie oder Schwellung, sondern nur an der einen oder anderen Stelle, z. B. am Processus vocalis, eine kleine Verdickung der Stimmlippe oder eine kleine geschwulstartige Vorragung.

Eine operative Behandlung der Erkrankung wird meistens nicht tunlich sein oder dürfte doch keinen Erfolg versprechen. Man wird sich damit begnügen müssen, die Eltern mit der Bedeutungslosigkeit der Sache zu trösten. Mit fortschreitender Entwicklung des Kehlkopfes schwindet die Rauhigkeit manchmal, doch kann sie auch das ganze Leben hindurch andauern.

5. Der Stridor laryngis congenitus.

Beim Neugeborenen und im frühen Säuglingsalter kommt eine eigentümliche Erscheinung vor, die die Angehörigen in unaufhörliche

Unruhe versetzt und auch den Arzt in eine gewisse Verlegenheit bringt, insofern schon die Erklärung des Zustandekommens des Phänomens schwierig und eine Behandlung von Erfolg nicht bekannt ist.

Es ist ein pfeifender oder zischender Ton, der bald unaufhörlich, nur mit wechselnder Stärke, bald intermittierend jedes Inspirium begleitet, während das Exspirium lautlos vor sich geht. Er ist nicht immer sofort nach der Geburt oder in den ersten Lebenstagen hörbar — obwohl auch dieses vorkommt —, aber tritt immer so frühzeitig auf und hält dann so ununterbrochen monatelang an, daß man mit vollem Rechte einen angeborenen Fehler voraussetzen muß, der dieser Erscheinung zugrunde liegt. Der Ton gleicht keineswegs jenem krähenden Laute, wie man ihm beim Laryngospasmus begegnet; eher hat er Ähnlichkeit mit jenen sibilierenden Geräuschen, die man beim Asthma in der exspiratorischen Phase des Atmens hört, obwohl er auch diesen nicht gleich ist. Er begleitet das Inspirium während seiner ganzen Dauer, um mit dem Exspirium zu verschwinden. Untersucht man nun solche Kinder eingehender, so zeigen sie, abgesehen von dem Stridor, keine Abweichungen in ihrer Gesundheit. Es handelt sich um rechtzeitig geborene Kinder, manchmal, aber nicht immer, sehen sie etwas blaß und dürftig entwickelt aus. Lungen, Herz, Verdauung, Nierensekretion, alles zeigt sich in Ordnung. Aber eins fällt neben dem Stridor auf, daß nämlich leichte Einziehungen im Jugulum und Epigastrium ihn begleiten, wenigstens dann, wenn er eine besondere Stärke erreicht. Das deutet darauf hin, daß das Geräusch von einer gewissen inspiratorischen Verengerung der Glottis begleitet ist.

Mit zunehmendem Alter, im 4., 5. Monat oder später pflegt das Geräusch allmählich zu verschwinden, ohne Spuren zu hinterlassen. Doch ist die Prognose nicht in jedem Falle so günstig. Ich selbst habe einen plötzlichen Todesfall bei einem solchen an Stridor congenitus leidenden Kinde erlebt.

Bei Autopsien solcher Fälle nahmen Lees, Refslund, Sutherland und Lack, Variot eine eigentümliche Gestaltsveränderung des Kehlkopfes wahr, die darin bestand, daß die Epiglottis zusammengefaltet ist, so daß ihre Ränder sich berühren, und gleichzeitig nach hinten übergeklappt erscheint. Die Ligamenta aryepiglottica berühren sich ebenfalls, oder sind sich sehr genähert, so daß nur ein enger rautenförmiger Spalt den Eingang zum Kehlkopf bildet. Umstehende Figur 52 (nach Refslund) gibt eine Vorstellung dieser Anomalie.

Über die Erklärung dieser Befunde sind die Meinungen geteilt. Mir erscheint am plausibelsten die Annahme einer angeborenen Atonie der Weichteile des Kehlkopfeinganges, eines Mangels an Turgor, der eine Art ventilartigen Zusammenfallens der Epiglottis und der Ligg. aryepiglottica zur Folge hat, wenn heftige und unkoordinierte Inspirationsbewegungen (Thomsen und Turner) einen raschen und starken Luftzug durch die Glottis erregen. Das Angeborene ist der mangelhafte Gewebstonus, der sich allmählich mit fortschreitendem Alter ausgleicht. Mit einer wirklichen Mißbildung des Larynx würde ein solches Schwinden der Erscheinung nicht wohl zu vereinigen sein. Trumpp hält eine angeborene Posticusschwäche für die wahrscheinliche Ursache.

Figur 52.



Befund an der Epiglottis (nach [illegible]) bei Stridor lar. congen.

Andere Autoren, wie Eustace Smith, Hochsinger suchen die Veranlassung der Phänomene außerhalb des Kehlkopfes. Der letztgenannte Autor will regelmäßig eine bedeutende Thymushypertrophie bei solchen mit Stridor behafteten Kindern gefunden haben. Ich halte dieses nicht für zutreffend.

Praktisch mag es vor der Hand genügen, auf die, in den meisten Fällen wenigstens, beobachtete Ungefährlichkeit der Erscheinung hinzuweisen, diejenigen Vorschriften zu geben, die eine rasche und kräftige körperliche Entwicklung des Kindes gewährleisten und im übrigen auf die heilende Zeit zu vertrösten.

6. Die akute Tracheobronchitis.

Wir begeben uns mit diesem Thema schon in das Gebiet der Bronchialerkrankungen. Indessen ist es den Tatsachen angemessener, wenn der akute Katarrh der Trachea bis zur Bifurkation oder auch bis in die Bronchien erster Ordnung hinein in unmittelbarem Zusammenhang mit den Katarrhen der obersten Luftwege besprochen wird, denn sie gehören zusammen, kommen auch ungemein häufig neben- und nacheinander beim selben Kranken vor.

Die Tracheobronchitis ist eine der häufigsten leichteren Krankheiten, besonders im schulpflichtigen Alter, wo die Neigung

zur Erkrankung der feineren Bronchien gegenüber dem frühen Kindesalter zurücktritt und meist ganz verschwindet.

Die anatomische Vorstellung der Erkrankung kann sich auf Autopsie nicht gründen, da niemand an dem Leiden stirbt, doch kann man bei älteren Kindern die Betrachtung durch den Kehlkopfspiegel verwerten. Neben tieferen Erkrankungen, die zum Tode geführt haben, findet man aber häufig eine sehr intensive und allgemeine Rötung der Trachealschleimhaut bis in die Hauptbronchien hinein, dazu eine samtartige Schwellung, zahlreiche kleine Hämorrhagien, was alles die Fähigkeit der Luftröhrenschleimhaut zu heftiger katarrhalischer Entzündung dartut. Die zahlreichen Schleimdrüsen produzieren mächtige Mengen von Schleim, der sich mit großen, vielfache Pigmentierungen und Staub- und Kohleneinschüsse tragenden Zellen belädt. Die bei der Tracheitis herausbeförderten Sputa sind reich an solchen Zellen. Bei älteren Kindern kann man solches Sputum zu Gesicht bekommen, jüngere Kinder verschlucken alles.

Der Verlauf der Krankheit ist wie bei jedem anderen akuten Katarrh. Sie kann mit hohem Fieber und den entsprechenden Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Frösteln, Abgeschlagenheit, Unruhe, Appetitlosigkeit) einsetzen. Dieses ist aber immer nur von kurzer meist 3—4 tägiger Dauer und nur am 1. oder 2. Tage erheblich. Die Kurven Fig. 53 auf Seite 250 bieten Beispiele des Fieberverlaufes, wie er in Hunderten von Fällen sich abspielt.

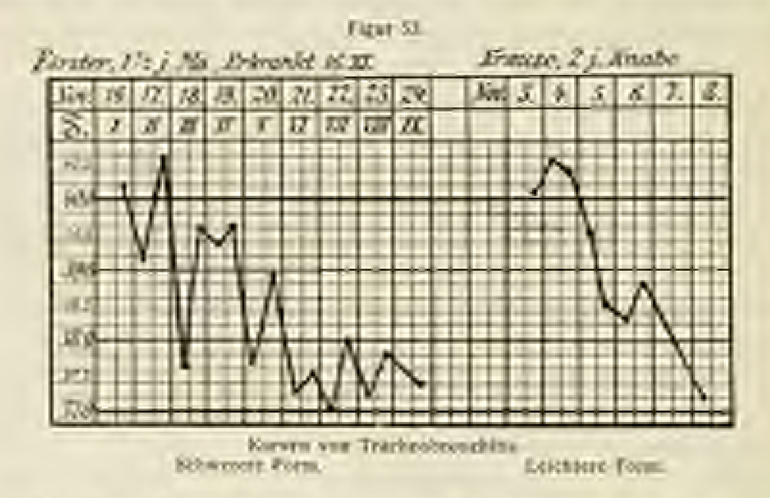
Ältere Kinder klagen über unangenehme Empfindungen, Brennen, Wundsein, Rauhigkeit, Gefühle, die meistens unter das Manubrium sterni lokalisiert werden; jüngere wissen sich gar nicht zu äußern und verraten nur durch verdrießliches weinerliches Wesen ihr Krankheitsgefühl.

Das Hauptsymptom ist der Husten. Er ist anfangs trocken und rauh, wird aber nach einigen Tagen locker, mit Rasseln verbunden. Sein Charakter ist je nach der Reizbarkeit der Kinder sehr verschieden. Selten ist er ganz gleichmäßig über den ganzen Tag verteilt, meist ist er zu einzelnen Tageszeiten besonders heftig. So am Morgen nach dem Erwachen und am Abend. Namentlich der Reizhusten im Beginne der Nacht, nachdem die Kinder zum Schlafen hingelegt, stellt ein oft höchst lästiges Phänomen dar, indem er stundenlang sich immer von neuem wiederholen kann. Das beruht wohl auf einer besonders großen Reizbarkeit der Haupt-Hustenstelle, der Bifurkation. Auswurf ist im allgemeinen nicht vorhanden. Wo er vorkommt, hat er dieselbe zähe geballte, aus einzelnen sehr konsistenten Schleim-

kugeln zusammengesetzte Beschaffenheit und graue bis schwärzliche Farbe wie beim Erwachsenen. Manche Kinder klagen auch über Beklemmungen, einzelne nervöse können auch Dyspnöe bekommen, selbst exspiratorische Dyspnöe kommt bei der einfachen Tracheobronchitis vor. Die physikalische Untersuchung weist meist gar keine Anomalie nach, höchstens etwas Schnurren oder Pfeifen über der Trachea.

Die Dauer beträgt einige Tage bis zu einer Woche. Allerdings kommen auch subakute und chronische Fälle vor, doch handelt es

Figur 53.



Kurven von Tracheobronchitis.
Schwerere Form. Leichtere Form.

sich dabei wohl meist um sekundäre Affektionen (bei adenoiden Vegetationen, bei Bronchialdrüsentuberkulose).

Die Behandlung ist die gleiche, wie bei den schon beschriebenen Katarrhen. In den ersten Tagen am besten Bettruhe, schweißtreibende Mittel und Maßnahmen. Sodann verordnet man am besten ein Solvens, wie Salmiak, Selterswasser, Emserwasser oder ein Expektorans, wie Ipecacuanha. Wegen des oft so quälenden Hustenreizes ist man oft genötigt der Hustenmedizin ein Narkoticum zuzusetzen. Gern wird z. B. folgende Mischung genommen:

Rp.	Ammon. chlorat.	1,5
	Solv. Aqu. destillata	50,0
	Aqu. cerasor. nigr.	5,0
	Syr. nuphae	10,0
	Codein phosphor.	0,02
	MDS. 2stdl. 5 Gramm z. g.	

2. Kapitel. Die Erkrankungen der Bronchien.

1. Die akute Bronchitis der mittleren Bronchien. Diffuse Bronchitis.

Diese Erkrankung ist schon weniger häufig als die akute Tracheobronchitis und stellt einen ernsteren Zustand von längerer Dauer dar. Hier überschreitet die katarrhalische Affektion die sonst üblichen Grenzen, obwohl sie in sehr vielen Fällen im ersten Beginne sich ganz wie in den schon beschriebenen Formen des akuten Katarrhs verhält. Woran das liegt, ist im Einzelfalle keineswegs klar. Zieht man die experimentellen Tatsachen zu Rate, so muß man annehmen, daß den entzündungserregenden Bakterien durch irgend einen Umstand der Zugang in die tieferen Zonen des Respirationsapparates erleichtert wird. Man kann nicht sagen, daß der Erkältungsreiz oder die sonstigen Hilfsursachen in solchen Fällen von besonderer Stärke seien. Vielmehr sieht man unter gleichen äußeren Schädlichkeiten das eine Kind an einfachem Katarrh, das andere an diffuser Bronchitis erkranken. Somit dürfte es wahrscheinlicher sein, daß die Ursache in der individuellen Prädisposition der Schleimhäute des einzelnen Falles gelegen sei. Einzelne Beobachtungen lassen die Annahme eines solchen sogar ziemlich sicher zu. So sieht man die sogenannten pastösen Kinder (fette, etwas schwammige aber meist blasse Individuen) mit besonderer Vorliebe der diffusen Bronchitis verfallen, wenn eine äußere Schädlichkeit eingewirkt hat. Auch die Rachitis scheint dazu, wie zu den schwereren Bronchitisformen, zu disponieren. Ferner findet man die Neigung zu chronischen Hautleiden, besonders Ekzemen, mit der Neigung zur ausgebreiteten Bronchitis häufig Hand in Hand gehen. Es ist also offenbar die Gesamtkonstitution hier schon von Einfluß auf die Entstehung der örtlichen Erkrankung. Die Schädigung des Klimas und der Jahreszeiten machen sich aber natürlich dabei immer geltend, wie beim Katarrh des gut konstituierten Kindes.

Übrigens ist die Disposition schon sehr früh vorhanden. Schon bei 1- und 2monatigen Kindern sieht man sie in voller Ausprägung, und sie hält sich durch das ganze Kindesalter hindurch.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um einen schleimig-eitrigen Katarrh der Bronchialschleimhaut, der vorwiegend die mittleren Äste des Bronchialbaumes befällt, während wenigstens im allgemeinen die feineren und feinsten Äste von der Affektion frei bleiben.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit ähnlichen Beschwerden

wie der einfache Katarrh, nur intensiver. Fieberhafte Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Schnupfen, Kopfeingenommenheit, nachts Unruhe, selbst Delirien, Appetitlosigkeit und gar nicht selten Erbrechen leiten die Krankheit ein, die alsbald durch reichlichen oft quälenden Husten und Kurzatmigkeit ihre Natur zu erkennen gibt. Das Fieber kann recht hoch werden und hält durchschnittlich eine Woche an, kann sich aber noch länger hinziehen. Die untenstehende Kurve mag ein Beispiel eines solchen (verhältnismäßig rasch abfallenden) Fiebers geben.

Figur 34.



Fieber bei diffuser Bronchitis.

Bei jüngeren Kindern leiten auch manchmal konvulsivische Anfälle, selbst wiederholt, die Krankheit ein.

Der Puls geht dem Fieber parallel, das Herz zeigt sich kaum in stärkere Mitleidenschaft gezogen. Dagegen zeigt sich bei jungen und manchmal bei älteren Kindern bald anfallsweise, bald auch während der ganzen ersten Zeit schon bei der mittlern Bronchitis eine oft recht erhebliche Dyspnoe. 40, 50 Respirationen in der Minute, selbst 70 bis 90 Atemzüge habe ich bei Kindern gesehen, die im wesentlichen nur Bronchitis darboten.

Z. B.: Stabn, Walter, 1jährig, hat von Geburt an viel Neigung zu Katarrh. Erscheint 4. November 1883 mit Kurzatmigkeit und Husten. Abendtemperatur 39,5. 5. November abends 39,0. 6. November 39,2, Puls 166, Respiration 96. Sieht nicht schwer affiziert aus. Das stöhnende Atmen ist schon in der Ferne hörbar. Auf der Brust verbreitete trockene bronchitische Geräusche. Abends 39,2. Einwicklung. Nachts unruhig. 7. November. Temperatur 39,2, Puls 156, Respiration 60. Heute rechts etwas feineres Rasseln, ganz spärlich, neben den groben Geräuschen. Brechmittel. Abends 38,2. 8. November 38,0, 132, 50. Etwas geschlafen. Nach dem Brechen freier. Nase läuft. Abends 37,7. 9. November 37,6, 120, 60. Trinkt. Hat gut geschlafen. Übergang in Genesung.

Zur gleichen Zeit erkrankte der 6jährige Bruder an grober Bronchitis mit asthmatischem Anfall. — 6tägiges Fieber.

Nun macht sich aber schon bei diesen akuten Fällen eine Besonderheit des Atmungstypus geltend, die von Bedeutung für diese ganze Form der Bronchitis ist und vielleicht auf das Hereinspielen eines nervösen Elementes hindeutet, übrigens schon bei ganz jungen Kindern (6—10wöchigen nach meiner Beobachtung) wahrgenommen werden kann, das ist der exspiratorische Charakter

der Dyspnöe. Er ist keineswegs in jedem Falle vorhanden, aber kommt doch schon ziemlich häufig vor. Hört man das, wie gesagt, oft weithin tönende Atmen genauer an, so gewahrt man, daß das Inspirieren frei oder wenig behindert, dagegen das Exspirium lang gezogen, zischend, pfeifend ist, und betrachtet man in solchen Fällen den Thorax, so sieht man, daß er auch beim Exspirieren in inspiratorischer Stellung verharrt, daß er gebläht ist, wie beim Emphysem des Erwachsenen, und daß er schwer traktabel, schwer komprimierbar, starr ist. Besonders deutlich macht man schon bei Säuglingen diese Beobachtung, wenn sie wie in obigem Falle große Neigung zu öfterer Wiederkehr solcher Katarrhe haben. — Das führt schon über zu den subakuten und chronischen Formen der Bronchitis. Davon nachher. Folgendes ist ein Beispiel einer solchen „asthmatischen" Bronchitis eines Säuglings.

Buch, Walter, 10 Wochen alt, kränkelt schon seit 14 Tagen, bekommt am 7. Januar 1877 Konvulsionen und Husten. 8. Januar Temperatur 38,1, Puls 156, Respiration 48. Cyanotische Gesichtsfärbung, verbreitete bronchitische Geräusche. Etwas Heiserkeit. Abends 37,3. 9. Januar 38,3, 144, 48. Ganze Nacht unruhig. Weithin ist ein starkes Stöhnen beim Atmen hörbar. Thorax starr. Abends 37,7. 10. Januar 38,2. Noch immer das laute sibilierende Exspirium. Auf Apomorphin Erbrechen. Darauf freier. Fieber läßt nach, aber die trockene Bronchitis zieht sich bis Ende Januar hin.

Der Husten hat häufig etwas sehr Quälendes und nimmt einige Tage nach Beginn der Krankheit einen „fetten", „qualstrigen" Charakter an, dem man anhört, daß dicke derbe Schleimmassen in der Luftröhre dabei hin und her bewegt werden. Das Atmen ist oft tagelang von einem ähnlichen fetten Röcheln begleitet. Die Sekretion pflegt, wie schon der Husten andeutet, meist reichlich zu sein, doch kommt bei jungen Kindern davon wenig zum Vorschein. Wo spontan oder künstlich hervorgerufen Erbrechen eintritt, kann man aber schon bei wenigwöchigen Kindern gelbe Eiterflocken, die aus den Bronchien stammen, sehen, und ältere Kinder haben manchmal massenhaften Auswurf. — Doch ist das erst in der zweiten Periode des Verlaufes der Fall, während anfangs eine mehr trockene Schwellung der Bronchien zu überwiegen scheint. Darauf weisen die physikalischen Symptome hin, die in der ersten Periode ganz ausschließlich in sehr reichlichen, an verschiedenen Stellen des Thorax verschieden klingenden, trockenen, pfeifenden, sibilierenden, brummenden Geräuschen bestehen, die über den ganzen Thorax verbreitet sind. Erst später gesellt sich vereinzeltes, mittelblasiges Rasseln hinzu. Die Perkussion

läßt eine Blähung der Lungenränder gar nicht selten deutlich nachweisen.

Mitleidenschaft sonstiger Organe ist nicht sehr erheblich. Neben der Appetitlosigkeit kommt bei jungen Kindern Diarrhöe vor, die namentlich bei rachitischen Individuen recht hartnäckig werden und zum Kräfteverfall, ja zum tödlichen Ausgang wesentlich beitragen kann (Bronchoenterokatarrh). Die Nieren pflegen frei zu bleiben.

Die Prognose ist, soweit es die einzelnen Krankheitsfälle angeht, gut. Bei Säuglingen ist freilich die Gefahr des Übergangs in kapilläre Bronchitis nicht ausgeschlossen, aber doch nicht häufig.

Behandlung. Die bettlägerigen Kinder sind mild zu nähren, Milch bildet aber schon in der zweiten Hälfte der Säuglingszeit besser nicht die Hauptnahrung. Eine Mischung eines Teils der Nahrung mit einem alkalischen Säuerling, warm temperiert, wird ganz angenehm empfunden. — Sodann wird die Brust mit einem Prießnitzschen Umschlag versehen, den man 3stündlich wechseln läßt. Immer empfiehlt es sich aber, teils um die Entstehung von Ekzemen zu vermeiden, teils um die Hautgefäße sich zeitweilig selbst zu überlassen, täglich ein paar Stunden damit zu pausieren. — Bei kleineren Kindern kann man dazwischen einmal ein laues Bad mit kalter Übergießung von kurzer Dauer (1—2 Minuten) anwenden, um kräftige In- und Exspirationen anzuregen.

Ganz besonders von Nutzen scheint aber bei dieser Form der Bronchitis, wenn sie hohe quälende Grade erreicht, das Brechmittel zu sein. Die Atmung pflegt nach einem ergiebigen Erbrechen freier zu werden und die Krankheit dann die Akme zu überschreiten. Wo die Symptome nicht so dringlich sind, um ein Brechmittel zu indizieren, ist das Chinin von Wert, dessen antikatarrhalische Wirkung mir außer Zweifel zu stehen scheint. Man gibt 2stündlich 0,02 bis 0,15 g, je nach dem Alter, und zwar innerlich in Mixtur. Wo man eine Belästigung der Verdauungsorgane fürchtet, kann man es auch in Form von Suppositorien applizieren (täglich zwei, dann entsprechend größere Dosen).

2. Die chronische, asthmatische Bronchitis.

Schon im vorigen Kapitelteile wurde darauf hingewiesen, daß bei der akuten Bronchitis der mittleren Zweige bereits im frühen Säuglingsalter jene Blähung und Inspirationsstellung des Thorax, sowie die erschwerte Exspiration beobachtet werden kann, die dem Asthmaanfalle der Erwachsenen eignet.

In einer recht erheblichen Zahl von Fällen nun bildet diese Anomalie schon beim Kinde keinen nur vorübergehenden Zustand, der mit der akuten Bronchialerkrankung wieder verschwindet, sondern sie fixiert sich allmählich zu einem habituellen, augenscheinlich unter dem Einfluß immer neuer Rückfälle jener akuten Bronchitiden, die schließlich namentlich während der kühlen Jahreszeit so oft einander folgen, daß die freien Intervalle ganz zurücktreten und man dann wirklich von chronischer Bronchitis sprechen kann.

Diese Erkrankung ist von großer praktischer Wichtigkeit, weil sie nicht nur recht häufig ist, unter allen sozialen Verhältnissen, den besten wie den schlechtesten, und in der Stadt so gut wie auf dem Lande vorkommt, sondern auch ein sehr lästiges, die Betroffenen in ihrer körperlichen Entwicklung wie auch in ihrem Vorwärtskommen auf der Schule schwer hemmendes Leiden darstellt.

Schon der Umstand, daß sein Beginn häufig bis in die früheste Kindheit zurückdatiert, spricht dafür, daß hier eine bestimmte Disposition eine Rolle spielt, die vielleicht zu einem erheblichen Teil auf nervösem Gebiete liegt, aber im wesentlichen auf jene konstitutionelle Anomalie zurückzuführen ist, die in einem früheren Abschnitt als exsudative Diathese oder Lymphatismus beschrieben worden ist. Auch da, wo die bronchitischen Attacken nicht bis ins Säuglingsalter zurückgehen, begegnen wir einem sehr auffälligen Verhalten derartiger Patienten. Wir hören nämlich ganz gewöhnlich, daß sie, bevor sie das Hustenleiden bekamen, im frühen Säuglingsalter und den ersten Lebensjahren von sehr hartnäckigen, immer wiederkehrenden Hautekzemen teils des Kopfes, teils des gesamten Körpers heimgesucht waren. Mit dem Verschwinden dieses Zustandes habe dann das „Asthma" sich eingefunden.

Folgendes von mir selbst beobachtete klassische Beispiel möge diese Erfahrung erläutern.

Knabe, geboren 1886, litt während der ersten Jahre des Lebens öfter an Ekzem. Vom März bis Oktober 1890 unaufhörliche heftige Tracheobronchiten mit Husten, Röcheln, exspir. Dyspnoe, starrem Thorax. Im Alter von 4 Jahren war der Katarrh fast verschwunden, dafür trat von neuem Ekzem auf. Als das Kind 5 Jahre alt geworden (1891), nahmen die Katarrhe völlig asthmatischen Charakter an. Von neuem mit 6 Jahren Asthma. Heftigere Anfälle dieses Leidens wiederholten sich im 8., 10., 14. Lebensjahre, im 16. Jahre (1902) kam der letzte Asthmaanfall. Seitdem gesund; wurde im 18. Lebensjahre zur Marine als Offiziersaspirant zugelassen.

Einen jüngeren Bruder dieses Knaben behandelte ich vom 1. bis 3. Lebensjahre an einem fast kontinuierlichen, schweren, äußerst hartnäckigen Ekzem.

Es zeigt sich hier bei einer chronischen Erkrankung eine Reziprozität zwischen Haut und Respirationsschleimhäuten, wie sie ja bei manchen akuten Erkrankungen, z. B. den Exanthemen (namentlich Masern) auch beobachtet werden kann. — Es fragt sich nur, inwieweit in unserem Falle ein nervöser Einfluß im Spiele ist. Denn wenn auch die einzelnen Attacken der asthmatischen Bronchitis der Kinder oft in der klarsten Beziehung zu klimatischen Einflüssen stehen, so ist doch das Symptomenbild dem Bronchialasthma der Erwachsenen vielfach so ähnlich, daß es zum mindesten höchst verlockend ist, auch beim Kind einen Krampf der Bronchialmuskulatur anzunehmen, den, wie oben schon bemerkt, manche Säuglingsbronchitis schon durchblicken läßt. Auch finden wir bei solchen Kindern oft anderweitige Zeichen einer abnormen nervösen Erregbarkeit, beobachten, daß die Mutter oder beide Eltern nervöse Naturen sind, oder auch selbst in der Kindheit an ähnlichen Zufällen gelitten haben oder noch Asthmatiker sind. So gewinnt diese recht häufige Erkrankung ein eigentümliches Doppelgesicht.

Klinisches Bild. Es sind meist Kinder im schulpflichtigen Alter, häufiger Knaben als Mädchen, die mit der Klage dem Arzte zugeführt werden, daß sie in ganz außergewöhnlicher Weise „anfällig", Witterungseinflüssen gegenüber empfindlich seien. Diese Erscheinung tritt gewöhnlich während einer Wintersaison zum ersten Male stärker hervor und äußert sich so, daß die Kinder unaufhörlich von neuem an quälendem, meist mit Fieber verbundenem Husten erkrankten. Kaum war unter sorgfältiger Pflege und Behandlung eine 2—3wöchige solche Erkrankung zur Abheilung gelangt, und kaum waren die Kinder wieder einige Tage zur Schule gegangen, da begann an einem rauhen oder nassen Tage die Erkrankung von neuem, dauerte wieder Wochen, und so ging die Sache fort, bis die verzweifelten Eltern nun einen Arzt um den anderen um Abhilfe gegen diese Not angehen. Allmählich oder von vornherein sind diese Hustenperioden von dyspnöischen Anfällen mit erschwerter Exspiration heimgesucht; die Kinder müssen nachts stundenlang mit pfeifendem, weithin hörbarem Atem aufsitzen und kommen dadurch noch mehr herunter. Der Auswurf ist, wo er vorhanden, zäh, bald spärlich, bald auch ziemlich reichlich. In einem Falle gelang es mir, die Charcot-Leydenschen Kristalle nachzuweisen. Curschmannsche-Spiralen fand ich nicht. Dagegen enthält das Sputum immer sehr reichlich eosinophile Leukocyten. Ebenso ist der Prozentsatz dieser Zellen

im Blute immer ein bedeutend erhöhter, auch da, wo keine Spur von Ekzem noch vorhanden ist.

Die Untersuchung ergibt meist ganz gut genährte und auch nicht unkräftig entwickelte Kinder, deren Thorax bei der Auskultation eine förmliche Musik von allerlei trockenen bronchitischen Geräuschen wahrnehmen läßt, eine Musik, die vorwiegend exspiratorischer Natur ist. — Der Thorax steht dauernd in Inspirationsstellung, ist stark gewölbt, beim Versuche, tief zu atmen, wenig beweglich und setzt dem Bestreben, ihn (während der Exspiration) zu komprimieren, einen erheblichen Widerstand entgegen. Er ist starr und unelastisch, was bei einem Kinde mit sonst so traktablen Rippen um so mehr auffällt.

Wir haben also hier das Bild des Emphysematikers vor uns. Man fragt sich, wie kommt das Kind zu diesem starren Thorax, und wird dabei an die schon fast 50 Jahre zurückreichenden Beobachtungen von Wilh. Alexander Freund erinnert, der auf eine angeborene Schwerbeweglichkeit der oberen Rippenknorpel aufmerksam macht. Nun hat sich aber in einigen von mir beobachteten Fällen bei der Autopsie so erkrankter Säuglinge von den pathologischen Anatomen, die ich darauf aufmerksam machte, eine Anomalie der Rippenknorpel nicht nachweisen lassen. Und es wird im Gegensatz zu dieser Auffassung von den Anatomen hervorgehoben, daß die Starrheit des Thorax nicht die Ursache, sondern die Folge der Lungenblähung sei, die ihren Ursprung inneren Ursachen (also z. B. dem Bronchialkrampf) verdankt.

Beiläufig sei erwähnt, daß manche Ärzte auch für diese Thoraxanomalie sowie für die chronische asthmatische Bronchitis die adenoiden Vegetationen verantwortlich machen wollen, eine Ansicht, die ich nach meiner Erfahrung durchaus nicht teilen möchte.

Die Behandlung muß nach verschiedenen Indikationen hin geleitet werden. Es handelt sich um nervöse und in ihren Schleimhäuten wie ihrer Haut abnorm widerstandslose Kinder. Deshalb müssen sie abgehärtet werden. Das muß in ganz methodischer Weise, anfangs sehr vorsichtig und allmählich zu kräftigerem Verfahren (kalte Abreibungen in bettwarmem Zustande) vorschreitend, geschehen.

Eine besonders günstige Wirkung scheint in diesen Fällen ein langdauernder Seeaufenthalt auszuüben. Es ist aber nur von einer mehrmonatigen, besser noch ein- bis anderthalbjährigen Dauer dieses eine nachhaltige Wirkung zu erwarten. Dabei kommen die Nordseebäder, namentlich das milde Wyk, doch auch Norderney und andere ähnlich gelegene Orte der deutschen Küste besonders in Betracht.

Einen zweiten Angriffspunkt bildet die Starrheit des Thorax. Mag sie primär oder sekundär sein, in jedem Falle läßt sie sich durch

regelmäßige monate- und jahrelang fortgesetzte Übungen beeinflussen. Deshalb verordne man solchen Kindern regelmäßige Atmungsgymnastik. Es ist schon von Nutzen, wenn man zweimal täglich etwa zwei bis drei Minuten lang nach dem Gerhardtschen Rate bei ruhiger langsamer Atmung jede Exspiration dadurch erfolgreicher macht, daß man mit beiden dichtangelegten Händen von hinten und von den Seiten her den Brustkorb auszupressen versucht. Wenn es auch nicht gleich gelingt, allmählich lernen die Kinder, wie sie diese Bewegungen zu unterstützen haben; man kann sich dann von der direkt expektorierenden Wirkung dieser Manipulation überzeugen. Allmählich gewinnen die Kinder wieder selbst die exspiratorischen Kräfte zurück, während die Elastizität des Thorax sich erhöht. Viel versprechend scheint die Atemübung mit der Kuhnschen Lungensaugmaske zu sein, deren Gebrauch auch vom Kinde leicht erlernt wird. Hier handelt es sich um eine Erschwerung der Inspiration und dadurch herbeigeführte Ansaugung des Blutes nach den Lungen zu. Während des asthmatischen Anfalls selbst hält Kuhn[1]) die Beförderung der Ausatmung für kontraindiziert, an deren Stelle Einatmungsübungen zu treten hätten, durch die der Lungengaswechsel erleichtert werde.

Endlich ist auf den katarrhalischen Zustand einzuwirken. Er wird durch den schon erwähnten Seeaufenthalt günstig beeinflußt. Abwechselnd damit oder vorher sendet man die Kinder in Solbäder, die mit guten Inhalationsvorrichtungen versehen sind. — Sehr bemerkenswert ist die Eigenschaft, die asthmatische Kinder mit den gleich erkrankten Erwachsenen teilen, daß oft ein einfacher Luftwechsel genügt, um den gerade bestehenden quälenden Zustand mit einem Schlage wegzubringen. — Es kommt dabei oft gar nicht darauf an, ob die Luft am neuen Ort besonders gut ist. Immerhin wird natürlich bei ärztlicher Verordnung darauf Rücksicht zu nehmen sein. Neuerdings hat man solche Kranke mit Erfolg während des Winters ins Hochgebirge geschickt. Auch hier ist aber ein wiederholter monatelanger Aufenthalt nötig, wenn man einen Heilungserfolg erzielen will.

Während des Anfalles selbst hat nach meiner Erfahrung das Jod immer die meisten Vorzüge vor allen anderen Medikamenten entwickelt. Man muß es aber in großen Dosen anwenden und dafür

[1]) Kuhn, Die Anwendung der Lungensaugmaske. Therapeutische Monatshefte. 24. Jahrgang. August 1910 Seite 411. Septbr. Seite 487.

nur kurze Zeit brauchen lassen. Ich verordne bei 8—10jährigen Kindern 7,5, bei jüngeren 5—6 g Kalium jodat. auf 100 g Wasser und lasse diese Medizin einmal verbrauchen; 3mal täglich 10 g in Milch direkt nach der Mahlzeit. Wiederholen lasse ich sie nicht, wo die einmalige Verordnung nicht sofort die Beschwerden beseitigt, nützt der längere Fortgebrauch nichts und ist eher nachteilig. Obst und sauere Speisen sind dabei zu vermeiden. Der Anfall wird besonders bei solchen Kindern oft geradezu abgeschnitten, bei denen die Nase trocken ist. Bei längerem Sichhinziehen des Katarrhes sind die sonstigen bei hochgradigem Asthma bewährten Verfahren, die Narkotika, das Salpeterpapier, das Strammonium nicht zu entbehren.

3. Der akute eiterige Katarrh der Bronchiolen. (Akute Kapillärbronchitis. Catarrhus suffocativus.)

Unter der Bezeichnung der akuten Bronchiolitis oder Kapillärbronchitis verstehen wir eine heftige, mit der Bildung eines eiterreichen, recht zähen Schleimes verbundene Entzündung der Schleimhaut der kleinsten Bronchien, also derjenigen dritter, vierter, fünfter Ordnung, bis in die Infundibulargänge hinein. Betrachtet man sich einen Ausguß des menschlichen Bronchialbaumes, so überzeugt man sich, wie ein verhältnismäßig langer Weg zurückzulegen ist, bis eine krankheiterregende Noxe über die Zweige dritter Ordnung hinaus in die feinsten Bronchien gelangen kann. Bei den gewöhnlichen sogenannten Erkältungskatarrhen wird die Grenze zwischen beiden Zonen des Bronchialbaumes im allgemeinen nicht überschritten. Wenn es aber unter den gleich zu besprechenden Bedingungen geschieht, dann ist die Verbreitung oft eine sehr ausgedehnte, gar nicht selten sämtliche Zweige oder wenigstens einen sehr großen Teil aller fünf Lungenlappen umfassend.

Da nun die Funktion der Luftröhrenzweige, den Luftzutritt zu den Alveolen zu vermitteln, bei der Erkrankung dieser feinen Röhren ungleich mehr beeinträchtigt wird als bei dem Katarrh der größeren Bronchien, ja vielfach ganz aufgehoben wird, so stellt die Kapillärbronchitis eine der gefährlichsten Krankheiten des frühen Kindesalters dar und kann ganz allein, ohne daß noch erhebliche Ausbreitung der Erkrankung auf die Lunge stattgefunden hat, zum Tode führen. Ich habe eine Reihe solcher Fälle reiner noch unkomplizierter Bronchiolitis am Leichentische festgestellt, wie z. B. die im Folgenden mitgeteilten beiden Krankengeschichten beweisen, und halte deshalb

eine getrennte Besprechung der Kapillärbronchitis und der katarrhalischen Pneumonie für richtig.

Schön, Alfred, 2jährig, erkrankte am 2. Dezember 1882 mit Husten. Am 8. Dezember abends Temperatur 37,7, am 9. Dezember Temperatur 39,1, Puls 180, Respiration 72, Unruhe, Dyspnöe, Rasseln in der Trachea, Gesicht gerötet, später bleich, abends 38,3. 10. Dezember 37,9 früh und abends. 11. Dezember 39,1, 180, 72. Coupiertes Atmen und Sprechen. Gesicht bleich. Über beiden Seiten hinten und in der Seitenwand feines helles Rasseln. 12. Dezember 38,7, 180, 60, abends 37,9. Gegen $^3/_4$10 Uhr 3mal sich wiederholende Krampfanfälle. Exitus. Autopsie: Hydroperikardium. Pleurahöhlen leer. Beide Lungen in ganzer Ausdehnung stark gebläht, von blaßroter Farbe, lufthaltig, auf dem Durchschnitt rechts wie links nur ganz vereinzelte, kaum stecknadelkopfgroße lobuläre Infiltrate. Dagegen zeigt sich eine auf alle feinen Bronchien sich erstreckende eiterige Entzündung, daran kenntlich, daß auf jedem beliebigen Querschnitt bei Druck feine Eitertropfen aus den durchschnittenen Bronchien hervorquellen. Die Dauer der Bronchiolitis hatte hier vermutlich nur 4 Tage betragen.

Diese Erkrankung entsteht wohl nie unter dem bloßen Einfluß einer klimatischen oder meteorologischen Schädlichkeit im Verein mit den gewöhnlichen entzündungserregenden Bakterien, sondern hier muß wohl immer noch eine besondere spezifische Einwirkung Platz greifen, um die gewöhnlich dem Katarrh gesetzten Grenzen überschreiten zu machen. In der Tat, hat man Gelegenheit, das Auftreten und die Häufung schwerer solcher Fälle Jahre hindurch in der Privatpraxis zu beobachten, so findet man, daß auch scheinbar primäre Fälle sehr gern in Zeitperioden sich ereignen, die durch Masern- oder Keuchhustenepidemien innerhalb der nämlichen Bevölkerung gekennzeichnet sind. Gar nicht selten begegnet es z. B., daß in derselben Familie die älteren Kinder an Keuchhusten leiden, das jüngste aber an einer plötzlich hereinbrechenden Kapillärbronchitis zugrunde geht. Daß diese Erkrankung die genannten Infektionskrankheiten recht häufig kompliziert, ist ja schon in den betreffenden Abschnitten besprochen worden. Damit kann freilich nicht behauptet werden, daß sie immer einer versteckten Infektion mit den genannten Krankheitsgiften ihren Ursprung verdankt; aber wahrscheinlich dürfte es immer bleiben, daß auch in solchen Fällen eine anderweite intensivere Infektion den Boden vorbereiten muß, damit der Katarrh in die Tiefe des Bronchialbaumes eindringt, z. B. Influenza, andere schwer infektiöse Katarrhe, die von älteren Personen übertragen werden. Ein Beispiel eines solchen Falles, das im Anschluß an einen schwer infektiösen Schnupfen auftrat, sei kurz mitgeteilt.

Eck., Martha, $^1/_2$jährig, erkrankte am 19. *Januar* 1889 mit Verstimmung und Kurzatmigkeit, bald nachdem es die Mutter einmal aus dem Korb auf den Boden der Stube hatte fallen lassen. Am 21. *Januar* hohes Fieber 40,2, abends 39,9. 22. *Januar* 40,2, abends 39,6. 23. *Januar* 39,7, Puls 172, Respiration 70. Starker eiteriger Ausfluß aus dem rechten Nasenloch, Verschwellung des ganzen rechten Auges durch Chemosis conj. und eiterige Conj., abends 39,5. Am 24. *Januar* 39,0. Reichlicher eiteriger Ausfluß aus dem rechten Ohre tritt hinzu, abends 39,5. 25. *Januar* 40,0, 168, 76. Jetzt tritt Husten auf, abends 38,6. 26. *Januar* 38,2, abends 39,6. 27. *Januar* 38,1, abends 38,4. 28. *Januar* 40,5, 144, 48. Proc. mastoideus rechts schmerzhaft. Drüsenschwellung. Die Dyspnöe steigt. Große Unruhe. Völlig appetitlos. Abends 39,5. 29. Januar 39,8, 160, 92. Heute zum ersten Male über der ganzen rechten Seite und links über deren unterer Hälfte hinten feines reichliches Rasseln nachzuweisen. Gesicht totenbleich. Nachmittags Exitus. Die *Sektion* ergibt bei noch fast völlig unversehrtem Lungengewebe eine enorm intensive über alle fünf Lungenlappen ausgebreitete eiterige Bronchiolitis.

Zu dem Einfluß schwererer Infektion treten nun aber noch *Hilfsmomente* hinzu, um die Entstehung einer so gefährlichen und namentlich so ausgebreiteten Erkrankung hervorzurufen.

Vor allem das *Alter*. Die Erkrankung ist in ihrer schlimmsten, über den ganzen Bronchialbaum ausgebreiteten Form ein beinahe alleiniges Ereignis des frühesten Kindesalters. Unter 38 schweren Fällen z. B. (mit 28 Todesfällen), die ich in der distriktspoliklinischen Tätigkeit gesammelt, war die Hälfte noch nicht ein Jahr, und weitere elf noch nicht $1^1/_2$ Jahre alt, während drei bis zu zwei und fünf bis zu $2^1/_2$ Jahren alt waren. Teils die verhältnismäßige Kürze der größeren Bronchialäste, teils die besondere Enge der kleinen mag es bedingen, daß die Infektionsträger leicht in die tiefen Partien gelangen und länger dort haften bleiben.

Auch *klimatische* oder *meteorologische* Einflüsse sind gewiß nicht ohne Bedeutung. Man darf, um sie zu beurteilen, nicht einfach auszählen, ob sie im Winter oder Herbst häufiger sind als in der warmen Jahreszeit, denn auch in dieser kommen oft genug plötzliche Änderungen der Luftwärme, -feuchtigkeit und -bewegung vor, die sich dann in gleicher Weise schädigend erweisen wie im Winter. Immerhin scheinen diejenigen Monate, wo derartige plötzliche Abkühlungen der Temperatur auf niedere Grade nicht vorzukommen pflegen, auch freier von Erkrankungen zu sein. In meinem poliklinischen Wirkungskreise beobachtete ich während der Monate Juli bis September keinen Todesfall; die meisten fielen auf die erste Hälfte des Jahres, aber z. B. auf den Juni fiel beinahe der fünfte Teil.

Sodann ist es eine allgemeine konstitutionelle Erkrankung, die

das Entstehen der schwersten Formen dieses Leidens besonders begünstigt: das ist die **Rachitis**. Sie wird hauptsächlich dadurch befördernd wirken, daß sie das knöcherne Gerüst des Brustkorbes in mangelhafter Festigkeit und Stützkraft beläßt und dadurch für eine ausgiebige Atmung, namentlich Inspiration, die nötigen Bedingungen mangeln, was wieder zu einem leichteren Verklebtbleiben der kleineren Luftröhrenzweige und zu einer größeren Stagnation von Sekreten Veranlassung werden muß. Doch finden wir die größere Neigung zu dieser Erkrankung auch bei solchen Rachitikern, bei denen der Thorax nur mäßig schwer erkrankt ist und die sich z. B. nur durch eine sehr hochgradige Kraniotabes auszeichnen. Es kommt also vielleicht außer dem örtlichen Momente auch die allgemeine Verminderung der Widerstandskraft der Gewebe in Betracht.

Sodann können unter Umständen noch weitere Hilfsursachen im Spiele sein. In der oben mitgeteilten Krankengeschichte war z. B. ein Trauma dem Ausbruch der ersten Infektion vorausgegangen. Mißbildungen, z. B. Wolfsrachen, können das leichtere Eindringen von Krankheitserregern begünstigen. Einmal sah ich die Kapillärbronchitis bei einem Kinde, das schon länger an einfachem Katarrh gelitten hatte, zwei Tage nach einer Operation des angeborenen Klumpfußes auftreten und in sieben Tagen tödlich enden. Hier konnte z. B. der Reiz des zur Narkose verwendeten Mittels (genauere Notizen darüber finde ich nicht vor) die Schädigung herbeigeführt haben. Endlich sind die äußere Lebenslage, die Ernährung und vor allen Dingen die Wohnungsverhältnisse der Kinder von sehr großem Belang. Die Krankheit kommt häufiger in den wirtschaftlich schlecht als in den gut situierten Klassen vor.

Der **pathologische Vorgang** bei der Entstehung der Erkrankung ist offenbar derjenige der Ausbreitung per continuitatem von oben nach unten. Fast immer hört man, daß das Kind vor dem Eintritt des gefährlichen Zustandes schon einige Tage und länger an einfachem Katarrh gelitten habe, und gar nicht selten ist man in der Privatpraxis in der Lage, bei einem Kinde die Entwicklung der Krankheit zu beobachten, wo man zuerst eine einfache fieberlose, ganz unbedenklich erscheinende Tracheobronchitis vorgefunden hatte. Die klinische Beobachtung läßt nun erschließen, daß in einer Reihe von Fällen dieser Übergang auf die feinen Luftröhrenäste, wenn auch rasch, so doch in einzelnen Schüben, die nacheinander die verschiedenen Ausbreitungen der Hauptäste befallen, erfolgt. In den schwersten Fällen aber scheint dieser Übergang schlagartig auf der ganzen Linie

zu erfolgen und alle oder doch die meisten kleineren Zweige auf einmal zu ergreifen.

Der pathologische Befund ist in den letzterwähnten Fällen am reinsten, weil hier die Lungensubstanz selbst noch sehr unerheblich in Mitleidenschaft gezogen ist.

Dann erscheinen die Lungen gewöhnlich in ihrer ganzen Ausdehnung lufthaltig, sogar gebläht, eher größer als gewöhnlich, von rötlicher bis stark roter Farbe, d. h. sehr blutreich. Auf dem Durchschnitt nimmt man höchstens an ganz vereinzelten Stellen eine etwas derbere Konsistenz, kleine entzündliche Infiltrate wahr. Die wesentliche Affektion ist auf die kleinen Bronchien beschränkt, deren Schleimhaut bis in die kleinsten Zweige, die dem Aufschneiden zugänglich sind, stark gerötet, geschwollen und von dickem gelben schleimigen Eiter bedeckt oder vielmehr ausgestopft angetroffen werden. Das charakteristischeste Bild liefert aber der Querschnitt der Lunge, wenn man den betreffenden Abschnitt seitlich komprimiert: eine Menge kleiner gelber, dicker, zäher Tropfen treten aus der Schnittfläche hervor, und wischt man sie hinweg, so sieht man, daß sie ebenso vielen jetzt freigewordenen Lumina kleinster Bronchien entsprechen. Untersucht man solche Lungenpartien histologisch, so sieht man zunächst alle Kapillaren und kleinen Gefäße stark mit Blut infarciert, so daß sie auch im nicht gefärbten Präparate stark in die Augen fallen. Alle Lumina der kleinen Bronchien im Gesichtsfelde sind mit amorpher Masse (Schleim) gefüllt, in dem Eiterzellen und abgestoßene Epithelien suspendiert sind. Außerdem findet sich aber auch die Wand der Bronchien und die Interstitien zwischen den diesen benachbarten Alveolen kleinzellig infiltriert und da und dort wohl eine Alveole oder Alveolengruppe von zelligem Exsudat ausgefüllt. Diese Andeutungen parenchymatöser peribronchitischer Entzündungen trifft man schon in sehr frühen Stadien.

Fig. 1 auf Tafel VIII gibt ein Bild solcher reiner Kapillärbronchitis. Die Wand des zum Teil mit Exsudat gefüllten Bronchiolus strotzt von dicht aneinanderliegenden (erweiterten) Kapillarquerschnitten. Das interstitielle Bindegewebe ist bereits völlig infiltriert. Das Lungengewebe aber noch völlig lufthaltig.

In den weitaus meisten Fällen, die eine Woche und darüber gedauert hatten, sieht sie nun aber anders aus. Denn hier haben die Folgeerscheinungen Zeit sich zu entwickeln.

Diese sind dreierlei Art. Der ersten, der Blähung (fälschlich auch als Emphysem bezeichnet), sind wir schon im oben besprochenen Falle begegnet.

wo sie allgemein war und alle Bezirke der Lungen betraf. Sie beruht offenbar darauf, daß die respiratorischen Kräfte bei der Hemmung, die in allen kleinen Zuflußröhren Platz gegriffen hat, ungleich wirken. Die starken dyspnoischen Anstrengungen des Kindes sind zunächst noch imstande, beim Inspirium die verstopften Bronchialäste zu eröffnen, während der exspiratorische Druck dieses nicht mehr genügend vermag. So kommt es zu mangelhafter Entleerung der Luft aus den inspiratorisch gefüllten Alveolen und zur Anstauung dieser. Die Lungen bleiben wie beim Emphysem dauernd in Inspirationsstellung. In länger dauernden Fällen finden wir diesen Zustand bei der Autopsie nur noch in den vorderen Hälften beider Lungen, die dem Zuge der Inspirationskräfte noch zu folgen vermochten.

An den schlechter ausdehnbaren, weil vom Körpergewicht belasteten und überhaupt bei der Inspiration nur eine geringere Exkursion ausführenden hinteren Lungenabschnitten greifen die anderen Folgezustände Platz. Einmal die Atelektase. Lichtheim hat nachgewiesen, daß der Zustand eintritt, wenn bei erhaltener Blutzirkulation der Luftaustausch im Alveolus unterbrochen wird. Die Luft wird allmählich resorbiert und der Alveolus beziehentlich die Alveolengruppe oder die Lobuli in größerer oder geringerer Ausdehnung kollabieren und verkleben. Diese Bedingung ist bei demjenigen Teil der Lunge erfüllt, wo auch die Inspiration das im Schleimpfropf des Bronchiolus gelegene Hindernis nicht überwindet. Das geschieht besonders leicht an den zwischen Wirbelsäule und Brustwand eingefalzten Partien der Lungen und an den unteren Lungenrändern. Hier finden wir die Atelektase in Gestalt von Streifen oder Zungen, die an der Oberfläche der Lunge durch ihre glatte, gleichmäßige Beschaffenheit, durch ihre dunkelblaue Farbe und durch den Umstand sich zu erkennen geben, daß sie unter das Niveau der übrigen Oberfläche eingesunken sind. Später können solche Stellen katarrhalisch entzündlich affiziert werden. Auf dem Durchschnitt hat die Atelektase eine homogene Beschaffenheit (splenisiert) und die gleiche dunkelblaue Farbe. Vom Bronchus aus lassen sich solche Stellen mit geringem Drucke aufblasen.

Die dritte Veränderung ist entzündlicher Natur: die lobuläre Pneumonie entsteht zum Teil wohl durch Aspiration des die Entzündungserreger enthaltenden Schleimeiters in die Infundibula hinein, teils aber wohl auch durch Fortpflanzung der interstitiellen peribronchitischen Erkrankung auf Gruppen von Alveolen und Lungenläppchen. Sie hat immer zunächst den Charakter kleiner stecknadelkopfgroßer, um einen kleinen Bronchus herum liegenden Herde von bräunlichroter, manchmal auch hellerer Farbe, und einer Konsistenz, daß man sie als Knötchen in dem sonst lufthaltigen Gewebe deutlich fühlt — dadurch bedingt, daß eben ein zelliges Exsudat (teils Leukocyten, teils Alveolarepithelien) die früher lufthaltigen Behältnisse ausfüllt.

Makroskopisch entsteht so ein buntes Bild. Beim Eröffnen des Thorax liegen die stark geblähten vorderen Hälften der oberen Lungenlappen mit weißlicher oder weißrötlicher Farbe vor, mit ihren Rändern das Herz oft abnorm weit bedeckend. Nimmt man aber die Lungen heraus, so zeigen deren hintere Partien, besonders der unteren, meist aber auch der oberen Lappen (einschließlich der Lingula und

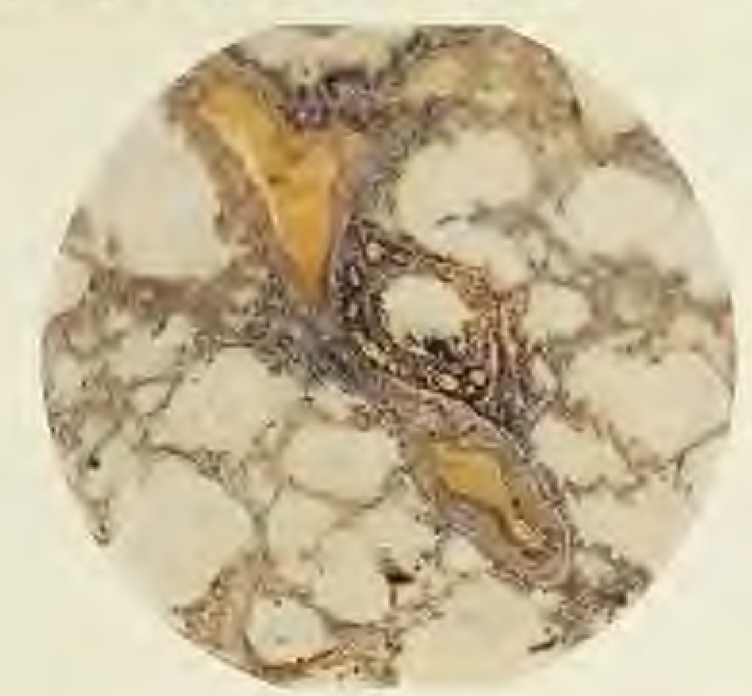


Fig. 1

Aus der Lunge eines einjährigen Kindes mit beginnender Kapillärbronchitis (Keuchhusten. Tod an Meningitis). Man bemerkt die hochgradige Hyperämie in der Wand des frisch erkrankten Bronchus. Vergr. 90fach

Fig. 2

Aus der Lunge eines 7jährigen Mädchens, das an ausgebreiteter Keuchhustenpneumonie und Nephritis starb (4. Woche der Krankheit). Stelle wo die lobulären Infiltrate zu konfluieren beginnen. An den jüngsten Stellen großer Blutreichtum (rot). Lupenvergrößerung.

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig. Druck von [illegible] & Co. Leipzig.

eines großen Teiles des rechten Mittellappens) eine derbe Beschaffenheit, vermindertes Volumen und eine buntscheckige Färbung, die sich aus den dunkelblauen Atelektasen, den braunroten lobulären Pneumonien und meist noch zahlreichen dazwischen liegenden Inseln geblähter lufthaltiger Lungensubstanz zusammensetzt. Die Pleuren haben meist eine ganz glatte Beschaffenheit, sind höchstens von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Die Entzündungserreger scheinen für gewöhnlich nicht bis zu der Oberfläche vorzudringen.

Was die Formen von Bakterien anlangt, die man bisher meist bei diesen Bronchiolitten vorgefunden hat, so haben sie durchaus keinen spezifischen Charakter. Am häufigsten findet man wohl den Pneumokokkus, aber auch Streptokokken, Influenzabazillen, Staphylokokken gehören durchaus nicht zu seltenen Vorkommnissen.

An den übrigen Organen finden sich keine charakteristischen Veränderungen. Ein ziemlich häufiger Befund ist eine starke Flüssigkeitsansammlung (nicht entzündlicher Natur) im Pericardium. Das Herz ist meist blaß und schlaff. Das Gehirn wird bei denjenigen Fällen, die unter Krämpfen geendet haben, oft stark venös hyperämisch gefunden. Die großen Unterleibsorgane sind meist ziemlich stark anämisch. Die Nieren bieten im Markanteile den Charakter der Stauung. Die örtliche Erkrankung der Respirationsorgane beherrscht völlig den Leichenbefund wie die klinischen Erscheinungen.

Klinisches Krankheitsbild. Der eigentlichen schweren Katastrophe pflegen immer einige Tage oder vielfach auch Wochen Zeichen leichten oberflächlichen Katarrhes, Husten, etwas verdrießliche Stimmung, verminderter Appetit, leichte Fiebersteigerungen vorauszugehen. Bei den längeren prodromalen Katarrhen handelt es sich nicht selten um Keuchhusteninfektionen, deren charakteristische Erscheinungen nicht zur Entwicklung gelangen, oder um Katarrhe, die nach einer Masernerkrankung zurückgeblieben sind.

Der Übergang in den schweren Zustand erfolgt allmählich oder rasch. Im ersten Falle ist sein Beginn und seine Dauer nicht mit Sicherheit anzugeben, im zweiten Falle aber ist oft der Tag oder die Nacht, wo die Erkrankung der feinen Bronchien sich eingestellt hat, genau zu fixieren.

Es sind nicht die örtlichen physikalisch nachweisbaren Erscheinungen, die sich zuerst geltend machen, sondern die allgemeinen. Fast ausnahmslos fällt zunächst eine Veränderung der Gesichtsfarbe auf: das Kind erbleicht. Die Mütter wissen oft auf den Tag genau anzugeben, wann die Verfärbung eingetreten ist. Bei schon vorher

heruntergekommenen Kindern wird die Färbung grau. Meist aber auch bei noch fettreichen gut genährten Kleinen ist es eine einfache Blässe, die das vorher natürliche Inkarnat verdrängt, noch ehe irgend eine cyanotische Nuance dabei ist. Sodann verändert sich die Stimmung, die anfangs verdrossen ist, bald aber in ein ganz apathisches Wesen übergeht. Ferner wird das Kind kurzatmig. Auch wo die Frequenz sich nicht gleich erheblich steigert, sieht man das Atmungshindernis durch die hastige Bewegung der Nasenflügel sich verraten, und gar bald steigt nun auch jene und erhebt sich im weiteren Verlaufe hier zu den höchsten Zahlen, die überhaupt vorkommen. Ich habe bis zu 120 Atmungen in der Minute beobachtet. — Entblößt man jetzt den Thorax, so sieht man, wie auch der Atemtypus in sehr mannigfacher Weise sich verändern kann. Im Anfang pflegt die Respiration immer von großer Intensität und Heftigkeit zu sein, erst gegen das Lebensende wird sie oberflächlich und wenig ausgiebig. Ein mit kräftigem Thorax begabtes Kind weitet ihn stark aus, dadurch wird das Zwerchfell nach unten gedrängt, und der Bauch ist meist vorgewölbt und gespannt. — In manchen Fällen vollzieht sich das Exspirium krampfhaft stoßend, bei jedem einzelnen Atemzuge gibt es förmliche Zuckungen der gesamten Bauchmuskulatur. In anderen Fällen ist das Exspirium langgezogen, von stöhnenden, klagenden, oder pfeifenden Lauten begleitet. Oft hört man dabei das Rasseln in der Trachea in die Ferne. — Besonders starke Abweichungen zeigen sich aber bei den zahlreichen Fällen, wo schwere Rachitis eine große Biegsamkeit und Nachgiebigkeit des Thoraxskelettes bedingt. Da bilden sich an den verschiedensten Stellen seiner Oberfläche inspiratorische Einziehungen und Vertiefungen. Besonders häufig ist das sogenannte Flankenatmen, wo bei jedem Einatmen in den Seitengegenden und den unteren Partien der Vorderflächen ein fliegendes Einwärtsbiegen ausgedehnter Stellen sichtbar wird, während der untere Thoraxrand statt dessen nach außen vorgestülpt wird. Aber auch neben dem Sternum und in einer krummen Längslinie, die den Knochenknorpelgrenzen der Rippen entspricht, erfolgen solche inspiratorische Verbiegungen; irreguläre Wellen laufen bei jeder Atmungsphase über die Fläche des Brustkorbes hinweg, deren Entstehungsmodus im Einzelfalle oft mit der größten Schwierigkeit zu erklären ist.

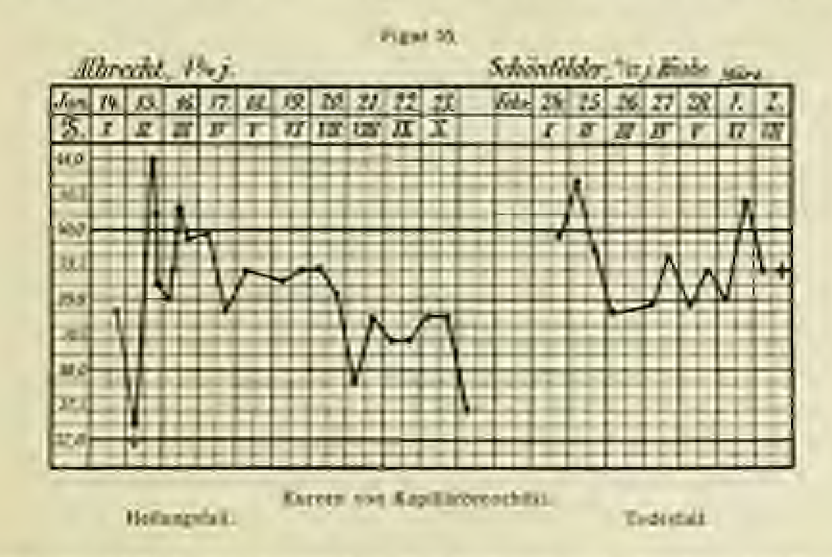
Eine vierte frühe Erscheinung stellt das Fieber dar, dem die Pulsfrequenz im allgemeinen parallel geht, nur daß auch sie ungewöhnlich hoch ist. Das Fieber hat keinen bestimmten Typus, sehr hohe Exacerbationen wechseln mit völligen Intermissionen und allerschwerste

Fälle verlaufen oft mit nur mäßigem Fieber. Aber im allgemeinen hebt sich die Körpertemperatur mit der beginnenden Erkrankung der feineren Bronchien doch immer auf eine höhere Stufe als vorher.

Die beiden Kurven Figur 55 geben Beispiele des Fieberverlaufes bei der akuten Kapillärbronchitis.

Es dauert oft einen Tag und länger, bevor nun die örtlichen Erscheinungen der feinen Bronchitis sich bemerkbar machen. Es mag im Anfang die Schwellung der engen Röhren über die Sekretion überwiegen, genug das feine crepitierende und kleinblasige Rasseln, das der Ausdruck der Lösung der verklebten Bronchien ist, ist

Figur 55.



Kurven von Kapillärbronchitis.

Heilungsfall. Todesfall.

anfangs spärlich, meist zuerst in den hinteren und abhängigsten Partien der Lungenoberflächen wahrzunehmen, dann aber gewöhnlich rasch zunehmend und über immer größere Teile des Rückens und der Seitenflächen des Brustkorbes sich ausbreitend. Je nach den Verhältnissen im einzelnen Falle können sich dazu auch mehr oder weniger ausgebreitete Dämpfungsbezirke, gewöhnlich hinten nahe der Wirbelsäule am deutlichsten, hinzugesellen und kann auch da und dort etwas bronchialer Hauch hörbar werden. Nun, mit der immer weiter um sich greifenden Einengung der Atmungsfläche, der damit in Zusammenhang stehenden Abnahme der Herzkraft stellt sich eine meist nur angedeutete Cyanose hinzu. Bläuliche Schatten lagern um die Augen, die Nase, die Mundwinkel. Die Extremitäten werden kühl. Mit geschlossenen Augen, völlig gleichgültig gegen die Außenwelt,

liegt der kleine Patient da, nur durch ein öfteres Abwärtsziehen des Unterkiefers die immer sich steigernde Atemnot verratend.

Von seiten des Nervensystems ist es der Übergang in diese völlige Apathie aus einer im Anfang namentlich des Nachts oft sehr erheblichen Unruhe und Jaktation, die fast allen Fällen eignet. Außerdem beobachtet man aber auch recht häufig leichtere Zuckungen im Gesicht, Verdrehen der Augen, Spitzen des Mundes, Fahren nach dem Mund mit den Händen u. dgl., endlich aber auch — nach meiner Erfahrung etwa in dem sechsten bis siebenten Teil der Fälle — große konvulsivische Krampfattacken von ganz epileptoidem Charakter, die häufig dem tödlichen Ausgang kurz vorhergehen, ihn auch direkt herbeiführen. Es handelt sich hier um jene Vergiftungskrämpfe, wie sie bei manchen Formen von Erstickung zur Beobachtung kommen.

Zuweilen nimmt namentlich bei den sehr jungen künstlich genährten Kindern auch der Darm an der Krankheit teil, heftige stinkende Diarrhöen, Erbrechen treten auf und beschleunigen den Kräfteverfall. Der Urin bietet die Erscheinungen des Stauungssekretes dar.

Der Verlauf der akuten Kapillärbronchitis ist immer ein sehr rapider und erstreckt sich selten auf viel längere Zeit als eine Woche, vom Beginn der schwereren Erscheinungen an gerechnet. Auch wo die günstige Wendung eintritt, vollzieht sie sich in kurzer Zeit, wenn dann auch nachher noch auf 2 oder 3 Wochen mit einer leichten fieberhaften Erkrankung zu rechnen ist, während deren der völlige Ausgleich der schweren Störung mehr allmählich eintritt.

Die Diagnose muß, um eine erfolgreiche Behandlung einzuleiten, möglichst frühzeitig gestellt werden. Man darf deshalb nicht auf das Erscheinen zahlreicher Rasselgeräusche über den Lungen warten, ehe man sich zu kräftigem Eingreifen entschließt, sondern soll sich schon von den geschilderten im Beginn der Erkrankung auftretenden Allgemeinerscheinungen, namentlich dem starken Erbleichen und den verschiedenen Zeichen der Dyspnöe in seinem Urteile leiten lassen. Wenn dann auch nur erst an einer oder der anderen Stelle ein spärliches feines Knistern hörbar wird, so wird man in den meisten Fällen in seiner Diagnose nicht irren. Nur eine Quelle der Täuschung ereignet sich einzelne Male: zuweilen tritt die akute miliare Tuberkulose oder auch die disseminierte kleinherdige tuberkulöse Peribronchitis unter dem Krankheitsbilde der akuten Kapillärbronchitis auf — eine im ganzen aber recht seltene Sache.

Die Prognose ist bei allen Fällen, die in etwas vorgeschrittenem Stadium zur Behandlung kommen, höchst zweifelhaft. Kaum

ein Drittel der Fälle dürfte unter solchen Umständen in Heilung überzuführen sein, von den unter 1jährigen Kindern vielleicht ein noch geringerer Prozentsatz. Wie bei manchen anderen infektiösen Erkrankungen hängt auch hier die Aussicht des Kranken wesentlich davon ab, wie rasch er in ärztliche Behandlung gelangt. — Schwere Rachitis, namentlich des Thorax, verschlimmert die Prognose immer ganz erheblich. Endlich ist das Auftreten von Konvulsionen stets als ein sehr bedenkliches Zeichen zu betrachten.

Behandlung. In der Behandlung der an akuter Kapillärbronchitis Erkrankten hat sich mir im Laufe der Jahre ein Verfahren als besonders nützlich erwiesen, das zunächst auf empirischem Wege gewonnen wurde, das sich aber vielleicht auch theoretisch rechtfertigen läßt und das ich allen sonstigen Maßregeln voranstellen möchte: das ist die Senfwassereinwicklung. — Ich setzte sie vor mehr als 30 Jahren an Stelle des schon früher empfohlenen Senfbades, um die Respirationsorgane der Reizung durch das im Bade miteingeatmete Senföl nicht auszusetzen, dafür die Wirkung dieses Reizmittels auf die Haut länger auszudehnen. Der Zweck des Verfahrens ist, eine stundenlang anhaltende allgemeine Hauthyperämie hervorzurufen, womit eine Entlastung des Lungenkreislaufes herbeigeführt werden soll. — Bei der anatomischen Betrachtung wurde auf die gerade im Anfang der Erkrankung vorhandene hochgradige Blutüberfüllung der Lungen und Bronchien hingewiesen, die gleichsam das Substrat der ausgebreiteten Entzündung darstellt. Ein solcher „Aderlaß in die Haut", der auch beim jüngsten Säugling ohne Gefahr ausgeführt werden kann, entlastet nun durch die Eröffnung einer großen Gefäßprovinz die Lungen. Es fließt weniger Blut aus den Körpervenen zu, inzwischen gewinnt das rechte Herz Zeit, das stagnierende Blut durch die Lungen zu treiben; die Stauung in den Lungen, wie auch in den inneren Organen des Körpers gleicht sich aus, während die Stauung in den Hautkapillaren unterhalten wird. Mag diese Erklärung dem Sachverhalt völlig entsprechen oder nicht, jedenfalls sieht man dem Eingriffe gar nicht selten eine Wendung der ganzen kritischen Lage auf dem Fuße folgen, oder aber nach Verlauf von 12—24 Stunden sich einstellen. Die Dyspnöe läßt nach, das Atmen wird freier, der Husten ergiebiger, auch etwa vorhandenes Rasseln schwindet und macht trockenen bronchitischen Geräuschen Platz.

Die gesamte Reihe der aneinander anschließenden Manipulationen ist folgende. In einem Liter warmen Wassers wird eine größere Menge Senfmehl (zwei Hände voll) so eingerührt, daß eine ziemlich dicke Suppe entsteht und

so lange, bis das sich entwickelnde Senföl dem Beobachter die Schleimhäute der Nase und der Augen tüchtig zu reizen anfängt. Dann wird ein Wickel, groß genug, um das Kind vollständig bis an den Hals einzuhüllen, eingetaucht, etwas ausgerungen, auf eine etwas größere wollene Decke gelegt und nun der entkleidete Kranke so eingewickelt (zuerst in den Wickel, dann in die wollene Decke), daß er bis an den Hals darinsteckt, während Kopf und Gesicht frei bleiben und so frische Luft eingeatmet werden kann. — Der Wickel bleibt 20 Minuten liegen; zu Ende dieser Periode merkt man, wie das Kind sich unruhig hin und her bewegt, weil es den Reiz an der Haut fühlt. Dann wird es herausgenommen, rasch die noch haftenden Senfkörner warm abgewaschen. Es sieht jetzt bei gelungenem Verfahren über und über krebsrot. Sofort kommt es nun in einen neuen Wickel mit einfachem warmen Wasser, in dem es zwei bis selbst drei Stunden liegen bleibt, so lange, daß es ungefähr eine Stunde tüchtig schwitzt. Dabei steigt die Körpertemperatur oft erheblich (s. Fig. 55, erste Kurve, wo der Pfeil die Senfeinwicklung bedeutet). Dann wird es herausgenommen, in ein kurzes laues Bad gebracht und hier kühl übergossen. Hierauf wird es ins Bett gebracht und einen halben Tag lang völlig in Ruhe gelassen. Die Prozedur wird nie öfter als höchstens einmal des Tages vorgenommen. Oft ist eine einzige solche Prozedur genügend, um der Krankheit die Wendung zum Besseren zu geben.

Natürlich kommen in der Praxis oft genug auch weit vorgeschrittene Fälle vor, wo dieses Verfahren — wie freilich dann auch gewöhnlich jedes andere — versagt. Man sieht das gewöhnlich schon daran, daß ein solches Kind im Senfumschlag nicht ordentlich rot wird, ein schlechtes Zeichen (vorausgesetzt, daß die Entwicklung des Senföls eine genügend kräftige war).

Als ein Beispiel, wie der Verlauf in günstig beeinflußten Fällen sich abspielt, sei folgendes erzählt:

7monatliches Kind einer vornehmen Familie, die am Morgen trotz eines bei ihm bestehenden Hustens aus Süddeutschland abgereist war. Unterwegs verschlimmerte sich die Sache in ganz bedenklicher Weise, wohl unter dem Einfluß überaus hoher Temperatur, die man im Eisenbahnwagen-Abteil hatte herrschen lassen. — Ich fand das Kind abends 10 Uhr in einem höchst bedrohlichen Zustande. Temperatur 38,4°, Puls 180, Respiration 84, große Apathie, Mitbewegung des Unterkiefers bei jeder Inspiration, verbreitete Kapillärbronchitis. Das Kind mußte aus äußeren Gründen im Doppelabteil eines Schlafwagens dem geschilderten Verfahren unterworfen werden; es gelang, das Kind bis zum Morgen am Leben zu erhalten. Nun folgten, nachdem es ins Hotel übergeführt, noch eine Reihe schwerer Tage, unter noch sehr hohem Pulse und mäßig fieberhafter Temperatur, starker Dyspnoe. Die Senfeinwicklung mußte noch einmal wiederholt werden, dann aber schwand das verbreitete feine Rasseln und man hörte nur noch grobe bronchitische Geräusche. — Mehrmals täglich angewendete Sauerstoffinhalationen taten dem Kinde augenscheinlich gut. Nach einer Woche etwa konnte es als außer Gefahr betrachtet werden.

Wo man fruchtlos die Senfeinwicklung vorgenommen hat, kann man noch durch eine Venaesektion eine ähnliche Entlastung des Lungenkreislaufes herbeizuführen suchen. Dieses ist aber bei jungen Säuglingen eine wirkliche Operation, die Vene muß aufgesucht, freigelegt und dann vorsichtig angeschnitten werden, immerhin lassen sich ca. 30 bis 50 ccm Blut auch bei ihnen gewinnen. Die allgemeine Blutentziehung ist überhaupt bei den akuten Lungenaffektionen der Kinder mit Recht wieder in Aufnahme gekommen.

Vorübergehende Erleichterungen, ja unter Umständen selbst Wendungen zum Besseren, gewährt auch das Brechmittel, wenn es gelingt ergiebiges Erbrechen hervorzurufen, was leider häufig fehlschlägt. Am meisten zu empfehlen ist dazu die Ipecacuanha (1,0 pro Dosi, in Sirup geschüttelt) und der Brechwein (1 Teelöffel pro Dosi). Es wird dabei jedenfalls eine ergiebige Entleerung der verstopften Luftröhrenäste und vorübergehend eine bessere Oxydation des Blutes, Kräftigung des Herzens usw. erzielt. — Wo kein Brechen eintritt, kommt es aber oft zu unerwünscht heftigen Diarrhöen.

Einen wohltätigen Einfluß auf die Dyspnoe scheinen die Sauerstoffinhalationen bei unserer Krankheit auszuüben. — Man merkt den Kindern oft ganz deutlich die Aufbesserung des subjektiven Befindens an. Die Inhalation mit dem (in Großstädten leihweise zu habenden) Elkanschen Apparate kann 2stündlich und öfter mehrere Minuten hintereinander vorgenommen werden.

Wo die Hauptgefahr der Erstickung beseitigt und nur eine unvollkommene Ausgleichung statthat, sind diese Inhalationen besonders nützlich. Dann kann man natürlich die sonstigen gegen Bronchitis empfohlenen Maßnahmen (Prießnitzsche Umschläge, wiederholte schweißtreibende Einwicklungen) und Medikamente (Expektorantien, Chinin) zur Hilfe heranziehen. — Sobald die Appetenz wiederkehrt, die während der Katastrophe vollständig verschwunden ist, muß die Ernährungstherapie zur Hebung der Kräfte einsetzen. Hier sind neben Milch und Zucker die künstlichen Eiweißpräparate, der ausgepreßte Fleischsaft u. a. von Wert.

4. Die subakute Kapillärbronchitis.

Es kommen Fälle vor, wo die Erkrankung, die im vorigen Paragraphen beschrieben worden ist, nicht so rapid verläuft, sondern einen mehr subakuten Charakter trägt. Entweder verbreitet sich die Erkrankung von vornherein nicht auf einmal oder binnen wenigen Tagen über den ganzen Bronchialbaum, sondern wandert in längeren

Zwischenräumen von einem Bezirke zum anderen, oder die akute Erkrankung bessert sich zwar, aber kommt nicht recht zur völligen Verheilung, bleibt an der einen oder anderen Stelle haften und zeigt von da aus Neigung von Zeit zu Zeit sich wieder weiter auszubreiten. Schließlich kann ein mit großer Heftigkeit einsetzendes Recidiv das Leben von neuem aufs äußerste bedrohen und selbst beenden.

Es handelt sich in solchen Fällen entweder um recht junge oder — noch häufiger — um recht schwächliche und dürftige, durch mehrfache Infektionen oder schwere allgemeine Ernährungsstörungen heruntergekommene Kinder. Z. B. um kleine Patienten, die gleichzeitig oder bald nacheinander Masern und Keuchhusten, oder Varicellen und Keuchhusten zu überstehen hatten oder um schwere Rachitiker mit kyphoskoliotischem Thorax oder dergleichen.

Von großer Bedeutung ist endlich für die Entstehung dieses Zustandes das unhygienische Wohnen. Ich habe ihn beinahe nur bei Insassen dumpfer lichtloser Kellerwohnungen angetroffen.

Solche Kinder siechen unter den Erscheinungen von Husten, Dyspnöe, Fieber und den örtlichen Befunden von bald da bald dort, meist an den hinteren und seitlichen Partien des Thorax auftretenden Bronchitiden wochen- und monatelang dahin, bis sie schließlich in marastischem und atrophischem Zustande zugrunde gehen. Bei der Autopsie findet man dann meistens ausgebreitete zylindrische Erweiterungen der kleinen Bronchien, die in einem bald mehr atelektatischen bald mehr indurierten Gewebe liegen. Hier sind die Übergänge zur chronischen Katarrhalpneumonie fließend. Die hier in Frage stehenden Fälle sind nur doch von etwas kürzerer Dauer als die chronischen Pneumonien im engeren Sinne; — 6, 8 Wochen bis zu 2—3 Monaten.

Sie sind praktisch deshalb von Bedeutung, weil sie oft kaum von ähnlich verlaufenden Fällen von Lungentuberkulose zu unterscheiden sind. Der Auswurf kann auch, wo Tuberkulose vorliegt, frei von Bazillen sein, und die Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet gibt gerade in solchen Fällen nicht immer ausreichende Sicherheit.

Trotzdem ist die Prognose beider Prozesse recht verschieden. Denn jene Fälle subakuter Bronchiolitis können unter günstigen Umständen selbst nach langem Bestehen noch ausheilen.

Außer einer höchst sorgfältigen Pflege und Ernährung ist aber für diesen Ausgang Bedingung die Möglichkeit klimatischer Kuren, die gerade denjenigen Bevölkerungsschichten, wo diese Erkrankung am öftesten vorkommt, meist nicht zugänglich sind. Immerhin ist jetzt auch für solche kleine Patienten monatelanger Aufenthalt an der See

oder in reiner guter Waldluft zu beschaffen. Weit wirksamer sind aber die im Hochgebirge oder wenigstens in mittlerer Höhenlage (ca. 1000 m) enthaltenden Heilfaktoren. Auch 1- bis 2jährigen Kindern kann man sie unter gutem Schutz und gewissenhafter Begleitung schon zugänglich machen.

Manchmal sieht man aber Genesungen schon eintreten, wenn die während der Wintermonate in enge dumpfe Wohnungen eingepferchten Kinder mit Eintritt der besseren Jahreszeit viele Stunden des Tages ins Freie gebracht werden können. — Die Verbesserung der Wohnungsverhältnisse wird überhaupt auf die Verminderung dieser Erkrankungen von günstigstem Einflusse sein.

3. Kapitel. Die Erkrankungen der Lunge.

1. Die akute katarrhalische Pneumonie.

(Bronchopneumonie, lobuläre Pneumonie.)

Bei der Besprechung der kapillären Bronchitis wurde bereits betont, daß bei den meisten dazu gehörigen Fällen die Lungen in Mitleidenschaft gezogen werden und in Form bald zerstreuter Einzelherde, bald aber auch recht ausgebreiteter entzündlicher Infiltrationen mit erkranken. Man könnte deshalb die Trennung dieser beiden Affektionen für eine unnötige und künstliche halten, und sie ist es auch insofern, als, wie wir gleich sehen werden, die Übergänge von der einen zur anderen fließende, nicht scharf abgrenzbare sind. Nichtsdestoweniger ist die gesonderte Besprechung nicht nur aus praktischen Gründen gerechtfertigt. Bei der akuten, den gesamten Bronchialbaum umfassenden katarrhalischen Entzündung liegt das Hauptgewicht auf der allgemeinen Einengung des Querschnittes des Strombettes, in dem die Luft zu den Alveolen gelangt. Ihre Gefahr ist daher unmittelbar in der drohenden Erstickung zu suchen; die entzündlichen Lungenherde sind eine unwillkommene Beigabe, verschlimmern, aber beherrschen das Krankheitsbild nicht. Bei der lobulären oder katarrhalischen Pneumonie ohne ausgebreitete Kapillärbronchitis hängt zwar die Gefahr, ebenso wie bei der Kapillärbronchitis, bis zu einem gewissen Grade von der Ausbreitung des Prozesses ab, aber beruht doch nicht sowohl auf einer zu großen Einengung der Atmungsfläche, als auf der entzündlichen Störung erheblicher Partien des Lungengewebes, auf der Resorption giftiger Krankheitsprodukte, Schädigung der Herzkraft, allgemeiner Konsumption. Die Prognose ist deshalb hier doch nicht so vorwiegend von der Ausbreitung wie von der Art

und der Heftigkeit des krankhaften Prozesses (dem Charakter der Infektion) abhängig. — Auch die Ätiologie ist in beiden Fällen wohl verschieden. Wir sahen, daß bei der Entstehung der allgemeinen Kapillärbronchitis meist spezifische Infektionen im Spiele sein dürften. Bei vielen Formen der katarrhalischen Pneumonie handelt es sich dagegen offenbar nur um die Schädlichkeiten, die auch dem gewöhnlichen Katarrh zugrunde liegen: die vereinigte Wirkung klimatischer Schädlichkeiten und pathogener Saprophyten. Entweder bei besonderer Schwere dieser Einwirkungen oder bei besonders niedriger Widerstandskraft des Kindes steigt die Schleimhauterkrankung bis in einzelne feinere Bronchialverzweigungen und von da in die Lungen hinein. Es handelt sich dann zunächst immer um partielle Kapillärbronchiten, nicht um allgemeine. Diese befallen also nur die Verzweigungen eines Lappens oder auch nur Teile eines Bronchialastes zweiter oder dritter Ordnung. Hier werden fast ausnahmslos die unteren und hinteren Teile der Lunge, also die hinteren Viertel oder Drittel der unteren Lungenlappen, später auch der oberen ergriffen, während die vorderen Partien freibleiben oder wenigstens viel geringer erkranken. — Um die hierbei wirksamen Hilfsursachen zu verstehen, braucht man sich nur das Bild eines Metallausgusses eines Bronchialbaumes zu betrachten. Man sieht, daß der Weg von einem Bronchus zweiter Ordnung bis zu den kleinsten Zweigen der hinteren und unteren Lungenpartien die doppelte Länge hat als der in die oberen und vorderen Teile gehende. Die Widerstände bei Herausschaffung eindringender Schädlichkeiten und besonders der gebildeten Sekrete durch den Husten und überhaupt die exspiratorischen Kräfte wie durch die Flimmerbewegung müssen also dort größer sein als hier. Das gleiche gilt aber auch für die Verzweigungen der Blutgefäße und deren Einfluß auf die durch die entzündliche Anschoppung bedingten Zirkulationsverhältnisse. — Endlich kommt als dritter Faktor die schon unter physiologischen Verhältnissen geringere Ausgiebigkeit der Lüftung der unteren und hinteren Lungenteile durch die Atmung in Betracht, die bei dem die Rückenlage einhaltenden jungen Säugling sich geltend macht. Die Zwerchfellsbewegungen werden nicht, wie bei aufrechter Stellung des Körpers, durch den ventralwärts gerichteten Zug der Baucheingeweide unterstützt; vielmehr wird diesem Muskel ein Widerstand entgegengesetzt. Dazu kommt die Schwerewirkung der auf den hinteren Partien des Thorax lastenden Brusteingeweide und der seitlichen und vorderen Brustwand, was wieder einer ausgiebigen Tätigkeit der die hinteren

Lungenpartien lüftenden und die Rippen zu diesem Zwecke hebenden Muskeln hinderlich ist. So muß der liegende Säugling schon in physiologischem Zustande ein vermehrtes Atmungsbedürfnis (wie Gregor[1]) in besonders anschaulicher Weise zeigt) vorwiegend durch Lüftung der vorderen und oberen Partien der Lunge decken. Bei Erkrankungen muß sich dieses in erhöhter Weise nachteilig für die hinteren und unteren Provinzen des Atmungsorgans fühlbar machen. — Freilich allein auf dieses Moment die paravertebrale Lokalisation der lobulären Pneumonie, wie Gregor es nennt, beim Säugling zu beziehen, ist schon deshalb nicht wohl angängig, weil man sie in der nämlichen Anordnung auch bei drei- bis vierjährigen Kindern (z. B. Masern- und Keuchhustenkranken) anzutreffen pflegt, deren Atmungstypus nach den Untersuchungen des genannten Autors ein wesentlich anderer als der des Säuglings ist.

Wenn in diesen Fällen die Pneumonie dem Hineingelangen der Krankheitserreger von den Bronchien aus in die Bronchiolen, Ductus alveolares und Atrien ihren Ursprung verdankt, das durch die beschriebenen Hilfsursachen begünstigt oder ermöglicht wird, so gibt es wahrscheinlich auch noch einen anderen Entstehungsmodus, nämlich vom Blutwege aus. Man findet bei darmkranken Säuglingen schon in den ersten Lebensmonaten lobuläre Entzündungen der Lunge, die während des Lebens nicht jene katarrhalischen Erscheinungen dargeboten haben, wie sie sonst gewöhnlich beobachtet werden, sondern sich nur durch Dyspnöe und Fieber verraten. Auch die physikalische Untersuchung ergibt wenig charakteristische Befunde. Nur bei schweren Enteriten nehmen diese Pneumonien eine größere Ausbreitung an und können dann in den Vordergrund der Erscheinungen rücken. Sevestre hat diese Pneumonien zuerst als vom Darm ausgehende Infektionen bezeichnet und Czerny und Moser[2]) suchen ihren Weg auf der Bahn der Ductus thoracicus, also des Transportes von krankheitserregenden Mikroben mit dem Chylus in die V. subclavia und von da durch das rechte Herz in die Lungenkapillaren. Sie weisen darauf hin, daß diese Pneumonien sich mit Nephriten zu komplizieren pflegen, was sonst bei den katarrhalischen Pneumonien nicht der Fall ist. Freilich muß zugegeben werden, daß der Beweis für diese Art des Zustandekommens der Pneumonie in exakter Weise

[1]) Untersuchungen über die Atembewegungen der Kinder, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXXV.

[2]) Jahrbuch der Kinderheilkunde. Band XXXVIII.

noch nicht geliefert worden ist. Man findet hier zuweilen auch an Stellen, die sonst nicht mit Vorliebe ergriffen werden, z. B. in den Lungenspitzen eine eigentümliche keilförmige Anordnung konfluierender Lobulärpneumonien, die Ähnlichkeit mit Infarkten haben. Dieser Umstand könnte auf eine vaskuläre Entstehung hinweisen und solche Fälle würden einer methodischen Untersuchung seitens der Pathologen wert sein. Endlich kommt noch eine dritte Form der (meist lobärkonfluierten) lobulären Pneumonie vor, deren höchst infektiöser Charakter durch den sehr rapiden Verlauf das Befallensein sehr großer Bezirke beider Lungen und durch die regelmäßige Beteiligung der Pleuren an dem entzündlichen Prozeß in Gestalt fibrinöser Auflagerungen gekennzeichnet wird und deren Verlauf von dem der gewöhnlichen Katarrhalpneumonie so abweicht, daß es sich wohl kaum um nur gradweise Differenzen handelt. Die Fälle dieser Art bedürfen noch eines eingehenderen, namentlich bakteriologischen Studiums. Einstweilen darf man annehmen, daß sie durch besonders virulente Krankheitserreger hervorgerufen werden.

Was überhaupt die Bakterien anlangt, denen man die Infektion zuzuschreiben sich berechtigt glaubt, so kommt der Katarrhalpneumonie wie allen katarrhalischen Erkrankungen ein einheitlicher Charakter nicht zu. Wahrscheinlich ist meist eine Vorbereitung der Schleimhaut nötig, um sie dem Eindringen der in Mund- und vorderer Nasenhöhle, Rachen- und Gaumenmandel vorhandenen fakultativ pathogenen Saprophyten zugänglich zu machen. Jedenfalls findet man von diesen in den krankhaft ergriffenen Partien am häufigsten den Pneumokokkus, doch kommt ihm an Wichtigkeit wohl fast gleich der Streptokokkus, der bei den heftigeren und schwereren Formen, der Staphylokokkus, der bei den leichteren Formen angetroffen wird. Es fehlen aber auch Fälle nicht, bei denen der Kolibazillus, der Friedländersche Bazillus, der Katarrhalkokkus Pfeiffers als hauptsächlicher oder einzigster bakteriologischer Befund sich ergibt. Die Schwere und der Ausgang der einzelnen Erkrankung wird wahrscheinlich sehr wesentlich von dem Charakter des infizierenden Mikroben abhängig sein. Einwandsfrei sicher gestellt sind aber die Verhältnisse in dieser Hinsicht noch nicht.

Ganz allein durch das Eindringen der Mikroben wird diese Krankheit wohl nur, wenn diese eine besonders hohe Virulenz besitzen, entstehen können. In solchen Fällen kommt es dann zu epidemischer Häufung von Erkrankungen, wie man sie z. B. auch nicht selten in einzelnen Sälen der Kinderkrankenhäuser zu beobachten Gelegen-

heit hat, selbst in Boxensälen, wenn die Übertragung durch eine an Katarrh erkrankte Wärterin oder einen Arzt erfolgt. Dann schließen sich bösartige Lungenentzündungen an die schweren eitrigen Nasenkatarrhe an, mit denen die Affektion zu beginnen pflegt.

Sonst kommen noch anderweite Bedingungen, die sogenannten Hilfsursachen in Frage, um die Entstehung der tiefen Entzündungen aus den anfangs oberflächlichen Katarrhen zu zeitigen. Schon das Alter ist eine solche. Die eigentliche Domäne unserer Krankheit ist das frühe Kindesalter bis zum dritten Lebensjahre. Jenseits dieses kommt sie namentlich in ihren ausgebreiteteren und gefährlichen Formen nur noch recht selten vor (am häufigsten noch beim Keuchhusten).

Unter 60 in der Privatarmenpraxis von mir beobachteten Fällen befanden sich nur 4 Kinder im Alter von über 4 Jahren, 38 waren unter 2 Jahre alt, 16 standen im 1. Lebensjahre.

Zwei von den erstgenannten vier Fällen betrafen Geschwister, die gleichzeitig erkrankten.

Dagegen gewährt selbst das frühe Säuglingsalter keine Immunität, besonders wenn eine Keuchhusteninfektion den Boden vorbereitet hat. Ich sah sie aber auch ohne solche schon bei einem sechswöchigen Kinde nach langem Verlauf tödlich enden und bei einem vier Monate alten Brustkind (achttägige Dauer, günstiger Ausgang) im Anschluß an einfachen Katarrh sich entwickeln. Auch alle übrigen Hilfsursachen, wie sie schon bei der Besprechung der Kapillärbronchitis zur Erörterung gelangt sind, kommen hier in gleichen Betracht.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen lehren aufs deutlichste, daß es sich um eine Fortpflanzung der Krankheit im Verlaufe der Bronchialröhre bis zu ihren kleinsten Verzweigungen handelt, um einen langsamer oder rascher absteigenden Prozeß. Je mehr dieser Vorgang auf einzelne Partien der Lunge beschränkt bleibt, um so weniger wirkt er unmittelbar und in kurzer Zeit lebensbedrohend, aber um so mehr kann er an Ort und Stelle sich ausbreiten. Während anfangs nur der eine oder andere Endzweig der Bronchienverästelung sich mit einer Beere infiltrierten Lungengewebes behängt, die man dann bei der Sektion als einen stecknadelkopfgroßen Herd durch das sonst lufthaltige Gewebe durchfühlen kann, besetzen sich im weiteren Verlaufe mehr und mehr solcher Bronchienendzweige mit gleichen Herden, deren Grenzen aneinander rücken und so zur Entstehung kirschkerngroßer Herde führen. So ist die lobuläre Pneumonie fertig.

Tafel IX, Fig. 2 (Seite 263) ist gut geeignet, eine Vorstellung von der Entstehung der lobulären Herde um die kleinen Bronchien herum, und ihr allmähliches Zusammenfließen zu größeren Infiltraten (linke obere und rechte untere Partie der Figur) zu geben.

Aber auch diese Herde vergrößern sich, indem neue gleiche hinzutreten, und so kommt es zur Bildung von Infiltraten, die schon größere Partien des Gesamtlappens besetzen, ja endlich zu einer lobären Pneumonie, die aus lauter lobulären zusammengesetzt ist. Man erkennt dieses teils an der eigentümlichen lobulären Zeichnung und verschiedenen Färbung der Schnittfläche, teils daran, daß immer noch einzelne Gruppen lufthaltiger Lobuli und Läppchenkonglomerate in das Gesamtinfiltrat eingestreut zu sein pflegen.

Eine solche Konfluenz der lobulären Pneumonien zu einer lobären vollzieht sich in besonders schwer infektiösen Erkrankungen (u. a. z. B. bei der Influenzapneumonie) oft in beiden unteren Lungenlappen innerhalb der kurzen Frist weniger Tage. Dann pflegt auch die Pleura in stärkerem Grade mit ergriffen, stark gerötet, getrübt, fibrinös beschlagen, von Hämorrhagien durchsetzt zu sein.

Die Konsistenz der Herde ist ziemlich fest, ihre Färbung braunrot bis graurot. Ihre Lage um einen Bronchus als Zentrum wird leicht dadurch erwiesen, daß bei seitlichem Druck ein Eitertröpfchen in dem Querschnitt des Herdes zum Vorschein kommt, nach dessen Entfernung ein offenes Bronchiallumen sichtbar wird.

Histologisch charakterisiert sich der Prozeß gleichzeitig als ein oberflächenhafter und als ein interstitieller. Immer schon im Beginn der ersten Anhäufung von eiterigem Schleim in den Alveolargängen, von Leukocyten und abgestoßenen Endothelien in den Alveolen selbst, beobachtet man gleichzeitig eine Rundzelleninfiltration des Bindegewebes um die kleinen Bronchien und zwischen den ergriffenen Alveolen. Zum mindesten gilt dieses für die spezifisch infektiösen Pneumonien: ein Beweis dafür, daß die entzündungserregende Wirkung des infektiösen Virus die Grenzen der Schleimhaut überschreitet und dann eine schädigende Wirkung auf das tieferliegende Gewebe auszuüben vermag. Es ist wohl diesem Einflusse zuzuschreiben, daß die Wände der entzündeten mittleren und kleineren Bronchien an Widerstandskraft und Elastizität Einbuße erleiden, so daß bei einigermaßen längerer Dauer so leicht eine Erweiterung zahlreicher Bronchien entsteht. Ebenso wird an der Blähung der Alveolen selbst, die sich innerhalb der entzündeten Partien oft in hochgradiger Weise ausbildet, freilich auch an anderen Stellen auftritt, außer dem mechani-

schen Moment des beim Husten gesteigerten intrabronchialen Luftdruckes gewiß oft das entzündliche seinen Anteil haben.

Die Ausbreitung der pathologischen Veränderung in der Lunge folgt einer ziemlich regelmäßig in jedem Falle wiederkehrenden Anordnung, so daß meist die hinteren und unteren Abschnitte der unteren Lungenlappen, sowie die zwischen der Wirbelsäule und den Anguli costarum eingefalzten Partien zuerst und im weiteren Verlaufe am stärksten mitgenommen erscheinen. Die Ursachen dieses Verhaltens sind schon weiter oben bei der Besprechung der Kapillärbronchitis auseinandergesetzt.

Krankheitsbild. Da die Erkrankung häufig aus einem Katarrh der oberen Luftwege, der Nase, des Kehlkopfes, der Trachea und groben Bronchien heraus sich entwickelt, so pflegt sie eine Reihe von Tagen oder auch Wochen Vorläufer zu haben, die in den schon beschriebenen katarrhalischen Erscheinungen mit mäßigem oder auch mangelndem Fieber bestehen. Oder aber es gehen die spezifischen infektiösen Erkrankungen voraus, als deren Komplikation sich die Bronchopneumonie entwickelt. Nicht so selten tritt sie aber vielleicht als Äquivalent jener Infektionen selbst auf, deren charakteristische Erscheinungen dann gar nicht zur Entwicklung zu gelangen brauchen. In solchen Fällen tritt die Pneumonie dann wohl auch ganz ohne Vorboten, mitten in vorher scheinbar guter Gesundheit, zutage.

Aber auch sonst beginnt sie nicht so selten plötzlich mit Fieber, Appetitlosigkeit, auch Erbrechen. Namentlich bei Brustkindern ist die Verweigerung des Trinkens oft die erste Krankheitserscheinung. Das Fieber hat fast immer einen remittierenden Charakter, auch wo die Abendexacerbation sehr hoch (40° bis 41°) ist. Es kann aus der auf folgender Seite wiedergegebenen Kurve, Figur 56, ersehen werden.

Der Puls erhöht sich entsprechend, steigt bei einjährigen Kindern auf 150, 160, 180 und in schweren Fällen, aber auch in solchen, die noch zur Abheilung gelangen, selbst über 200. Die Atemfrequenz steigt auch bis zu Höhen von 50, 60, bei recht jungen Kindern auch mal bis auf 100 und darüber. Aber alles dieses entwickelt sich erst auf der Höhe der Krankheit zu dem geschilderten Grade, während am ersten Tage oder auch noch den darauffolgenden keineswegs ausgesprochene Zeichen für eine Lungenerkrankung vorhanden zu sein brauchen. Vielmehr deutet nur eben das steigende Fieber, ferner eine größere Unruhe und Schlaflosigkeit, endlich ein schlechteres, besonders recht bleiches Aussehen auf die ernstere Wendung, die der Katarrh nimmt, hin. Nach verschieden langer Zeit aber verbindet sich

das frequentere Atmen mit stärkerer Zuhilfenahme der akzessorischen Respirationsmuskeln, leichtes und allmählich zunehmendes Nasenflügelatmen wird bemerklich, stärkere Aktion der Rippenheber, des Zwerchfells fällt auf, und wo der Thorax mangelhaft verknöchert ist, da bilden sich an verschiedenen Stellen, besonders in den seitlichen Partien der Brustwand, Abflachungen und Einziehungen bei der Inspiration. Inzwischen hat sich Husten eingestellt oder der früher vorhandene sich verstärkt, er nimmt manchmal große Heftigkeit und Hartnäckigkeit an und trägt dann zur Störung der Nachtruhe wesentlich bei. Nun liefert auch die physikalische Untersuchung allmählich zunehmende Zeichen der Erkrankung. Anfangs hört man nur an

Figur 56.



Fieberverlauf bei einer tödlichen katarrhalischen Pneumonie der beiden Unterlappen (Säugling).

einzelnen Stellen, meist über den unteren Lappen, an deren vorderen Rändern oder zwischen Scapula und Wirbelsäule, vereinzelte feine aber helle Rasselgeräusche, noch ehe man perkutorisch eine Verdichtung des Lungengewebes nachzuweisen imstande ist. Allmählich werden die Geräusche an dem ursprünglich ergriffenen Orte reichlicher und nunmehr fängt auch der Perkussionsschall an (beim Inspirium, nicht beim Exspirium zu kontrollieren!) dumpfer zu werden, um dann rascher oder langsamer, in geringerer oder größerer Ausdehnung einer ausgesprochenen Dämpfung Platz zu machen. Dann vernimmt man Bronchophonie, bronchialen Hauch oder hohes und lautes Bronchialatmen, aber immer bleibt daneben feinblasiges Rasseln hörbar. Man hört es nicht in der weiten Ausbreitung wie beim akuten Lungenstickfluß, aber es bleibt ebenso wie die übrigen Abweichungen vom normalen Befund doch nicht nur auf eine Hälfte der Lungen beschränkt, sondern meist zeigt sich auch der andere Unterlappen,

oder die Lingula, oder der rechte Mittellappen in größerer oder geringerer Ausdehnung mit ergriffen. Ist der Prozeß auf der Lunge einigermaßen ausgebreitet, so entwickeln sich nun auch die Folgeerscheinungen der gestörten Lungenfunktion, das vorher bleiche Kind wird cyanotisch, um die Augen, an den Lippen, an den Fingern entstehen blaß bläuliche, später auch dunkler blaue Verfärbungen. Jetzt wird die Lungenzirkulation mehr und mehr erschwert, der Zufluß zum linken Herzen nimmt ab, der Puls wird kleiner, die beschleunigte Respiration verknüpft sich oft mit lautem exspiratorischen Stöhnen oder in der Ferne hörbarem Rasseln in der Trachea. Der Appetit kehrt nicht wieder und das erschöpfte Kind magert zusehends ab.

Die Digestionsorgane geraten aber oft, namentlich bei jüngeren und rachitischen Kindern, noch stärker in Mitleidenschaft, hartnäckige, sehr schleimige, manchmal auch blutig-eiterige Diarrhöen treten auf. Der Leib wird meteoristisch, die Bauchdecken spannen sich an, das Zwerchfell wird hochgestellt — ein neues Hindernis für das Atmen. Die nächtliche Unruhe dauert an, öfteres Zusammenschrecken, bei etwas älteren Kindern Betäubung, Schlafreden, Vorsichhinstieren erwecken den Verdacht einer hinzutretenden Meningitis und schließlich können partielle tonische oder auch allgemeine eklamptische Konvulsionen den tödlichen Ausgang vorbereiten oder direkt herbeiführen. Die Sektion ergibt aber fast stets in solchen Fällen nur den Befund von venöser Stauung in der Schädelhöhle.

Die Harnsekretion vermindert sich erheblich, auch Albuminurie kann sich zeigen, aber ohne daß es zu eigentlicher Nephritis käme.

Trotz aller Schwere und Vielheit der Störungen führt aber die Bronchopneumonie auch bei jungen Kindern nicht so rasch und auch lange nicht so häufig zu tödlichem Ausgang wie etwa die allgemeine Kapillärbronchitis, namentlich nicht in der Privatpraxis. Freilich dem Krankenhausarzt, der es immer mit einer Ansammlung vorher schwer in ihrer Ernährung geschädigten, durch chronische oder akute Infektionen schon tief geschwächten Organismen zu tun hat, erscheint die Katarrhalpneumonie immer als eine zahlreiche Todesfälle verursachende Erkranknug. Aber selbst hier führt sie mehr durch allmähliche Erschöpfung, als durch akute Erstickung oder überhaupt plötzlich und unerwartet zum üblen Ende. Fünf Sechstel der Katarrhalpneumonien dauern länger als eine Woche, ja über 1½ Woche, ein Drittel über 14 Tage, mögen sie schlecht oder gut enden, und in vielen Fällen zieht sich die akute Erkrankung dadurch über eine ganze

Reihe von Wochen hin, daß auf erhebliche Besserungen, ja scheinbare Heilungen Rückfälle, wieder mit mehrwöchigem Verlaufe, folgen, die ihrerseits noch zur letalen Wendung führen können. — Diesen etwas selteneren Verlauf mögen zwei Beispiele erläutern.

1. C., Auguste, 6 Wochen alt, erkrankt am 1. August 1880 mit Krämpfen, Verdrehen der Augen und Rücheln auf der Brust. 2. und 3. August Wiederholung der Krämpfe. 4. August Aufnahme. Brustkind. Bleich. Hohes Fieber (40,8°). Puls 156, Respiration 60. Am 5. August Katarrhal-Pneumonie des rechten Mittellappens nachweisbar. Viel Husten, cupiertes Atmen. Allmähliche Besserung bis Mitte August.

Aber eine Woche später neue Verschlimmerung. 10. September noch immer im rechten Mittellappen, jetzt aber auch im rechten Unterlappen Dämpfung, feines Rasseln, bronchialer Hauch. — Hohes Fieber (39,8—40,2), Unruhe, Dyspnoe, zunehmende Erschöpfung.

Tod Mitte September. Die Sektion ergibt ausgebreitete Bronchopneumonie in beiden Unterlappen und rechtem Mittellappen. Lockere Verwachsung der rechten Lunge mit der Brustwand.

2. Pl., Priska, 1 Jahr 2 Monate alt, erkrankte am 3. Februar mit Fieber, Kurzatmigkeit und Husten. Hatte übrigens schon früher öfter an Husten gelitten, anfangs viel mit Erbrechen (Keuchhusten?).

Bis 18. Februar fieberhafte Katarrhalpneumonie der rechten Lunge. R. O. stärkere Dämpfung und bronchialer Hauch. In der zweiten Hälfte des Februar Besserung. In der ersten Hälfte des März subjektives Wohlbefinden. Appetit, vergnügte Stimmung, spricht, lacht usw. Von da an bekam sie einen Darmkatarrh mit schleimigen, blutigen Entleerungen, und am 22. März traten heftige Krämpfe auf, dann hohes Fieber, frequenter Puls, irreguläres Atmen; Rasselgeräusche, Dämpfung, Bronchialatmen R. O. vorn und in Axilla. Nasenflügelatmen, Husten. Dauernd Benommenheit bis zum Tode am 25. März.

Sektion ergab R. O. eine ältere Induration, in deren Tiefe eine Bronchiektasie, über der ganzen linken Lunge ausgebreitete aber disseminierte frische katarrhalisch-pneumonische Herde. Im Gehirn nur starke venöse Stauung.

Wie diese beiden Fälle zeigen, muß die erste Erkrankung nicht immer in den abhängigsten Partien etabliert sein, wenn dieses auch gewöhnlich der Fall ist. Erst bei den Rückfällen wurden diese Lungenteile in Mitleidenschaft gezogen.

Es wurde schon oben erwähnt, daß solche Beobachtungen die Frage nahe legen, ob nicht manche solche Formen der Bronchopneumonie auf einem anderen Wege, als durch Fortpflanzung des Katarrhes längs der Bronchialäste entstehen können.

Es mag hier die geeignete Stelle sein, um eine gewisse Art des Verlaufes einer Bronchitis zu erwähnen, bei denen wahrscheinlich auch eine Lungenaffektion hinzutritt, aber von einem etwas anderen Charakter als die gewöhnliche Bronchopneumonie. Da beginnt die Er-

krankung im Charakter eines gewöhnlichen Katarrhes der mittleren Bronchien, mit Husten, Fieber, groben bronchitischen Geräuschen, ja selbst ohne solche, und nach 3- bis 8tägiger Dauer solch eines Katarrhes tritt plötzlich sehr viel höheres Fieber auf, Unruhe, Verstimmung, Schlaflosigkeit, auch Appetitlosigkeit, stärkere Dyspnöe, und eine genauere Untersuchung ergibt nun an verschiedenen Stellen der Lungen oder auch nur an einer umschriebenen Partie, meist eines Oberlappens, eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung, ein schärferes Vesikuläratmen, auch wohl etwas Bronchophonie oder bronchialen Hauch, ohne daß ein feineres Rasselgeräusch hörbar wird. Nach der Dauer von einigen Tagen, manchmal aber auch von Wochen, geht das Fieber und die stärkere Allgemeinstörung wieder zurück und verlieren sich die anomalen physikalischen Phänomene, ohne daß es zu einer ausgesprochenen Affektion und zu einer sicheren Diagnose gekommen ist. Hier darf man vielleicht hyperämische Anschoppungen, wie es französische Autoren bezeichnen, abortive Lungenentzündungen, die über das Stadium der Lungenhyperämie nicht viel hinauskommen, als Hintergrund der Erscheinungen vermuten. In der Praxis geben solche Fälle oft zu rechten Schwierigkeiten für den ärztlichen Ausspruch Veranlassung. Da sie regelmäßig in Heilung übergehen, so läßt sich eine sichere Definition solcher Zustände aus der anatomischen Untersuchung nicht gewinnen. Man denke dabei an die phlegmoneartigen Hautentzündungen, die sich manchmal in der Umgebung von Furunkeln oder anderen Herderkrankungen der Haut entwickeln und in wenigen Tagen zurückgehen, an die nicht eiternden Paruliserkrankungen in der Umgebung von Zahnfleischinfektionen u. dgl.

Endlich ist noch der schwer infektiösen Form der Bronchopneumonie zu gedenken, die rasch verläuft und meist tödlich endet. Besonders junge Kinder unter einem Jahr und wenig darüber werden von dieser seltenen Erkrankung befallen. Der Beginn ist plötzlich, hochfebril und das Fieber hält sich dauernd hoch, aber auch mit Remissionen. Vergleiche z. B. umstehende Kurve, Figur 57 (S. 284).

Puls und Atemfrequenz steigen ebenfalls erheblich, und sehr bald bildet sich eine ausgebreitete Infiltration eines unteren Lungenlappens aus, dem die Erkrankung des anderen auf dem Fuße folgt. Das schwere Krankheitsbild wird durch allgemeine Unruhe, Stöhnen, benommenen Gesichtsausdruck, völlige Appetitlosigkeit, öfteres Hinzutreten von Diarrhöen vervollständigt. Der Verlauf dieser Form ist kurz, der Tod tritt nach 7—9 Tagen ein. Häufig ist während des

Lebens noch durch hörbare Reibegeräusche die Mitbeteiligung der Pleuren nachzuweisen. Bei der Sektion findet man auch ab und zu schon beginnende Empyeme neben den derben Lungen-Infiltraten.

Die Prognose der Krankheit richtet sich nach der Ausbreitung der örtlichen Erscheinungen. Man denke immer daran, daß bei dieser Art katarrhalischer Erkrankungen mehr krankhaft verändert ist, als man durch die physikalische Untersuchung nachzuweisen vermag. Ferner nach der Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen, der Fieberhöhe, der Atemfrequenz, der Hinfälligkeit und Appetitlosigkeit. Von maßgebender Bedeutung ist Alter und Konstitution, je jünger das Kind, je mangelhafter sein allgemeiner Ernährungszustand, um so zweifelhafter sind die Aussichten. Rachitische höheren Grades sind immer besonders gefährdet.

Figur 57.



Fieber bei einer schwer infektiösen katarrhalischen Lobulärpneumonie mit fibrinöser Pleuritis beider Unterlappen.

Behandlung. Von größter Wichtigkeit ist die Beschaffung reiner und nicht zu trockener Luft. Wo es die Verhältnisse gestatten, wende man immer das Zweizimmerregime an, wobei auch im Winter das nicht benutzte Zimmer dauernd durch die weit offenstehenden Fenster zu lüften ist. Ist die Außenluft sehr trocken, so wende man den Spray an, oder hänge feuchte Tücher um das Bette auf. Die Temperatur soll 17° Celsius nicht übersteigen, aber auch nicht unter 15° sinken. Hat man es mit ärmlichen Verhältnissen zu tun, so lasse man ohne Bedenken einen Fensterflügel dauernd offen. Vor direktem Zug ist das Bett des kleinen Kranken leicht zu schützen. Selbst das Austragen in die Sonne an warmen Wintertagen, um die Mittagszeit, ist dem unausgesetzten Aufenthalt in dumpfer Hof- oder Kellerwohnung vorzuziehen. Die Ernährung muß hauptsächlich in Milch bestehen. Brustkinder sollen ja an der Brust bleiben, wird das Trinken schwer, so ist besonders darauf zu achten, daß vor dem Anlegen eine ausgiebige Säuberung der Nase erfolgt. Auch sonst kann man die Kinder gut umhüllt öfter aufnehmen, herumtragen. Auch mehrmals täglich sie auf die eine oder andere Seite zu legen, selbst bei guter Überwachung auf den Leib, ist empfehlenswert, weil es die Ventilation der hinteren unteren Lungenpartien erleichtert.

Im Beginn der Erkrankung wird man sich zunächst mit Vorteil der Prießnitzschen Umschläge bedienen (aber ohne wasserdichte Hülle), je nach der Fieberhöhe oft oder seltener zu wechseln; auch Ganzeinpackungen bis zu den Achselhöhlen oder zum Halse können damit abwechseln.

Bei zunehmender Krankheit werden lauwarme Bäder mit kühlen Übergießungen der Brust und des Rückens von Nutzen sein; sie werden je nach dem Kräftezustand mehrmals täglich wiederholt. Auch die im Kapitel über die Kapillärbronchitis geschilderten Senfeinwicklungen kann man zu Hilfe nehmen.

Von Medikamenten ist manchmal das Kreosotal von zweifellosem Nutzen, andere Male freilich wieder wirkungslos. Ich weiß leider nicht anzugeben, wodurch sich die scheinbar sehr ähnlichen Fälle unterscheiden lassen. Man gibt es am besten in Emulsion, 1—2 Gramm mit einem Eigelb, etwas Mentholzusatz (0,5) und Syrup. simpl. auf 120 Mixtur und läßt stündlich 1 Teelöffel nehmen. Das beliebte Ipecacuanhainfus 0,3:100,0 wird manchmal erleichternd wirken. Auch der Brechwein, einmal in größerer brechenerregender Dosis (1 Teelöffel), bei kräftigen Kindern, und nachher stündlich 5 tropfenweise weiter, kann sich nützlich erweisen. Leider ist man bei sehr jungen und namentlich schwächlichen Kindern des Erfolges des Brechmittels nie recht sicher.

Eine zweite Kategorie von oft nützlichen Mitteln sind die antifebrilen, die bei der Katarrhalpneumonie eine antiphlogistische Wirkung zu entfalten scheinen. Man vergleiche hierüber das bei der Masernpneumonie bereits Auseinandergesetzte. Ich ziehe der Applikation durch den Magen diejenige durch das Rectum vor. Ein Suppositorium von Chinin. hydrobromat. oder die Einspritzung einer Dosis Antipyrin oder Natr. salicyl. von 0,1 bis 0,3 (je nach dem Alter) in 5 Gramm Wasser gelöst, sind passende Formen der Einverleibung. Nur sollen sie immer nur kurze Zeit, 2, 3 Tage, hintereinander angewandt und erst nach ebensolanger Pause, wo nötig, wiederholt werden.

In den schwereren Fällen, wo die Herzkraft sinkt, Blässe oder Cyanose sehr anwachsen, die Dyspnöe schwere Beeinträchtigung der Lungenfunktion verrät, da darf man die Analeptika nicht sparen. Beliebt sind in solchen Fällen die flores Benzoes. Mir ist, mit zunehmender Erfahrung, der Kampfer immer lieber geworden, sei es innerlich, sei es, was oft noch vorzuziehen, subkutan.

Ferner scheint die Sauerstoffinhalation (auch in Verbindung mit

Menthol oder anderen antikatarrhalischen Substanzen, Cypressenöl od. dgl.) nicht von der Hand zu weisen zu sein. Vorübergehend tut sie den dyspnoischen kleinen Patienten bestimmt gut, wenn der Nutzen auch nur palliativ ist.

Ab und zu habe ich in sehr verzweifelten Fällen bei kräftigen Kindern auch eine allgemeine Blutentziehung (mittels Venenpunktion) vornehmen lassen.

2. Die chronische katarrhalische Pneumonie mit Bronchiektasie.

Häufiger als man von vornherein annehmen sollte geht im Kindesalter die Bronchopneumonie in einen Dauerzustand über, indem sie Jahre und vielleicht Jahrzehnte verharren mag. Mancher Fall von chronischer Bronchiektasie des erwachsenen Alters mag vielleicht auf eine Erkrankung des frühen Kindesalters zurückzuführen sein. Jedenfalls trifft das wohl meist für die Fälle von Bronchiektasie zu, denen man nicht allzu selten im Kindesalter begegnet. Wodurch diese Wendung bedingt ist, läßt sich im Einzelfalle oft nur vermuten oder auch gar nicht feststellen. Das ist sicher, daß es vornehmlich die im Laufe des Keuchhustens sich entwickelnden Bronchopneumonien des einen oder anderen Unterlappens sind, die zu diesem Chronischwerden neigen, aber die Sache ereignet sich doch auch in Fällen, wo diese Infektion wenigstens nicht manifest geworden ist. Man sieht sie schon bei recht jungen Kindern um die Mitte des ersten Lebensjahres, nach 2- bis 3monatiger Dauer einer scheinbar nicht mit einer spezifischen Infektion im Zusammenhang stehenden Bronchopneumonie in einer ähnlichen Form an der Leiche, wie man sie bei 2jährigen und älteren Kindern, dann aber allerdings noch ausgesprochener, vorfindet. Ob hier angeborene Schwäche der Bronchialwand im Spiele ist, läßt sich wohl mit Recht fragen. Die Literatur kennt ja Fälle sogar von **angeborenen sackförmigen Bronchiektasien.**

Ich selbst habe einen derartigen Fall beobachtet, wo ein 3jähriger Knabe, Schutzmanns Kind, von Geburt an ununterbrochen bis zum Tode gehustet und eitrige Sputa heraufgebracht haben soll. Ich behandelte ihn in seinen letzten Lebenstagen, er ging unter hohem Fieber und den Erscheinungen einer schweren Erkrankung der rechten Lunge zugrunde. Bei der Autopsie fand sich eine große sackige Bronchiektasie (nicht tuberkulös) im rechten Unterlappen, sie war durchgebrochen und hatte ein terminales Empyem verursacht.

In einem zweiten Falle bekam ich einen Knaben von 15 Wochen in Behandlung in schwer atrophischem Zustande, hustend, an Diarrhöe leidend, mit

einer großen Dämpfung der rechten Lunge. Man fand im rechten Ober- und Mittellappen große sackförmige, eitergefüllte Bronchiektasien.

Derartige Fälle sind aber Raritäten und sollen nur nebenbei erwähnt werden. Die hauptsächlich hier in Frage kommenden Erkrankungen verhalten sich auch pathologisch anatomisch anders, wie sie klinisch immer aus einer erworbenen Affektion hervorgehen.

Man findet gewöhnlich nur einen Lappen, diesen gewöhnlich in ganzer Ausdehnung ergriffen. Die Lungenpleura in ganzem Umfange pflegt kurz und fest mit der Rippenpleura verwachsen zu sein, dabei oft dicke Schwarten bildend, zwischen deren Maschen auch kleine Mengen von Flüssigkeit sich vorfinden können. Der Lungenlappen selbst ist verkleinert, geschrumpft, luftleer und von grauen oder weißlichen Streifen durchzogen, die aus narbigem Bindegewebe bestehen. Dieses läuft den Bronchien und den Gefäßen entlang. Das zwischenliegende Lungengewebe ist luftleer und schlaff. Was aber der Affektion den besonderen Stempel aufdrückt, ist die zylindrische, selten und nur bei älteren Kindern sackige, Erweiterung aller oder wenigstens vieler diese geschrumpfte Lunge durchziehender Bronchien. Auf dem Längsschnitte kann man sie ziemlich weit nach den Lungenrändern hin verfolgen, bis sie hier in die (obliterierten) Endzweige sich verlieren.

Auf dem Querschnitt sieht die Lunge siebartig von einer Menge ziemlich nahe aneinander liegender offener Lumina durchbrochen aus. Diese Bronchiektasien sind mit einem eiterigen Schleim gefüllt, dem Sekret ihrer Wandbekleidung, wenn sie auch teilweise ihres Epithels verlustig gegangen sind und einzelne auf dünnen Schnitten wie erweiterte Aveolengruppen aussehen können. Verfolgt man aber solche Hohlraumquerschnitte an Serien, so kann man da und dort noch sehr wohl die Schleimhautreste wahrnehmen.

Die übrige Lunge befindet sich je nach der terminalen Erkrankung in frisch pneumonischem oder in bronchitischem oder auch tuberkulösem Zustande.

Bei älteren Kindern können aber auch im Laufe der Zeit größere sackige Erweiterungen, mehr oder weniger große Eiterhöhlen sich gebildet haben, können Verschwärungen der Bronchialwände, jauchige und brandige Lungenentzündungen den schließlichen Ausgang herbeiführen.

Das K r a n k h e i t s b i l d, das diese chronische indurative und bronchiektatische Pneumonie im frühen Kindesalter hervorruft, läßt den Charakter des Leidens nicht immer auf den ersten Blick erkennen.

Vielmehr meint man meist bei den ersten Untersuchungen ein länger bestehendes pleuritisches Exsudat vor sich zu haben. Man hört, daß das Kind schon seit Wochen fiebert und hustet, und daß analoge Anfälle schon vor Monaten aufgetreten seien und sich immer erneuert hätten. Oder die Erkrankung hatte vor Monaten mit den Erscheinungen eines ausgebreiteten Bronchialkatarrhs, während einer Keuchhustenerkrankung z. B., ihren Anfang genommen und war nicht wieder abgeheilt. Die Untersuchung ergibt bei dem meist blassen abgemagerten Kinde eine sehr starke Schalldämpfung über dem einen oder anderen Lungenlappen, die wohl auch über die gewöhnlichen Grenzen sich hinaus erstreckt, namentlich links einen Teil des halbmondförmigen Raumes mit umfaßt. — Dabei pflegt das Atemgeräusch abgeschwächt zu sein, Rasseln oft tagelang gänzlich zu fehlen und die ergriffene Brusthälfte einen geringeren Umfang darzubieten als die gesunde. Alles scheint für die erwähnte Diagnose zu sprechen, aber die Probepunktion, an verschiedenen Stellen ausgeführt, ergibt ein negatives Resultat. Nach einiger Zeit, nach heftigem Hustenanfall z. B., entdeckt man mit einem Male ein hohes amphorisches Bronchialatmen auf der kranken Seite und der vorher stark gedämpfte Schall hat einen tympanitischen Beiklang. Das verschwindet wieder, kommt aufs neue usw. In dieser Weise hält sich der Zustand wochen- und monatelang ohne Veränderung; das Kind hustet und fiebert, zeitweilig erholt es sich auch mal wieder, aber im großen und ganzen kommt es doch immer weiter zurück und geht an Erschöpfung oder nach Hinzutritt einer interkurrenten Erkrankung zugrunde, oder aber es erholt sich in solchem Grade, daß es mit gebessertem Allgemeinbefinden, Zunahme des Körpergewichtes, aber ohne Veränderung der örtlichen Erscheinung aus der Behandlung entlassen wird, um nach Jahr und Tag im gleichen Zustand wieder vorgestellt zu werden.

Bei älteren Kindern markiert sich der Wechsel der örtlichen Erscheinungen mit noch viel größerer Deutlichkeit, die Zeichen der Höhlenbildung sind auch da, wo nur zahlreiche zylindrische Bronchienerweiterungen sich finden, oft sehr ausgesprochen. Vor allem aber kommen hier die Anfälle von erstickendem Husten und nachherigem mundvollem Auswurf großer Eitermassen ganz ähnlich wie beim Erwachsenen vor. Auch Blutbeimischungen sind nicht selten.

Endlich nimmt der Auswurf und auch die Exspirationsluft oft wochenlang einen penetrant fötiden Charakter an, so daß derartige

Kranke die ganze Luft eines Krankensaales verpesten und isoliert werden müssen. Das kann sich aber auch über kurz oder lang wieder verlieren oder doch sehr vermindern.

In solchen Fällen wird dann die Diagnose auf Bronchiektasie (und Lungenschrumpfung) ohne Schwierigkeit gemacht. Sammelt man den Auswurf, so nimmt er auch zuweilen die charakteristische Dreischichtung an.

Die **Prognose** dieser Erkrankung ist quoad restitutionem in integrum ungünstig. Die einmal geschrumpfte Lungenpartie wird es für immer bleiben und die Bronchiektasien sind einer Rückbildung nicht fähig, wenn auch an einzelnen Partien vielleicht ausgedehntere Obliterationen eintreten mögen. — Dagegen kann der Zustand jahre- und jahrzehntelang ertragen werden und können dabei kürzere und längere Zeiträume subjektiven Wohlbefindens vorhanden sein. — Schließlich werden sich aber doch die Folgezustände der chronischen Bronchiektasie, die Stauungen in den peripheren Körpervenen mit Ausbildung der Trommelschlägerfinger und Anschwellungen der großen Unterleibsdrüsen herausbilden.

Ich beobachtete einmal bei einem 5monatlichen Mädchen im Anschluß an eitrige bronchiektatische Lungenerkrankung, die sich am Ende des zweiten Lebensmonats entwickelt hatte, metastatische Abszesse der Thoraxwand und eine schwere eitrige linksseitige Hüftgelenkentzündung. Exitus im 6. Monat.

Die **Behandlung** muß hauptsächlich gegen die chronische Bronchitis gerichtet sein. Klimatische Kuren, monate-, besser jahrelanger Aufenthalt im Hochgebirge oder am Seestrand bringen hier zweifellos großen Nutzen. In den Seehospizen ist er ja auch den weniger bemittelten Klassen einigermaßen zugänglich.

Versuche, auf operativem Wege definitive Vernarbungen dieser Bronchiektasien herbeizuführen, sind bisher nicht von Erfolgen begleitet gewesen. — Die üblichen palliativen Maßregeln sind die gleichen wie bei der analogen Erkrankung der Erwachsenen.

Im Anschluß sei aber auf eine ähnliche Erscheinungen darbietende Affektion des Kindesalters hingewiesen, wo die richtige Diagnose eine therapeutische Maßnahme veranlassen kann, die zur völligen Heilung führt. Das ist die durch das **Hineingelangen von Fremdkörpern in den Bronchus** erzeugte bronchiektatische Pneumonie. Gerade diese Erkrankung ereignet sich im Kindesalter relativ häufig. Es vergeht selten ein Jahr, wo nicht ein Fall von beim Lachen, Spielen oder derartigen Gelegenheiten in einen Bronchus zweiter oder dritter Ordnung hineingeschlüpfter Fremdkörper mit

den Folgen fötider hochfebriler Bronchitis und Pneumonie die Klinik aufsucht. Seit der genialen Ausbildung der Methodik der Bronchoskopie durch Killian sind diese Fälle der Heilung zugänglich.

Im Laufe eines Jahres sind in meiner Klinik durch einen meiner Assistenten, der die Methode bei dem genannten Forscher erlernt hat, bei zwei noch nicht zweijährigen Kindern das eine Mal ein Zigarrenspitzenansatz, das andere Mal ein Knochenstück bronchoskopisch aus einem Bronchialaste zweiter Ordnung entfernt und damit die völlige Heilung monatelanger Lungenerkrankung erzielt worden.

3. Die akute lobäre Pneumonie.
(Akute kruppöse, fibrinöse Lungenentzündung.)

Bei der Begriffsbestimmung der akuten Lobärpneumonie im Kindesalter ist mehr der klinische als der pathologisch-anatomische Standpunkt maßgebend. Viele Anatomen wollen überhaupt das Vorkommen der akuten kruppösen Lungenentzündung im Kindesalter gar nicht anerkennen. Daß dieses auch einer strengen Betrachtung gegenüber nicht zutrifft, werden die spärlichen anatomischen Befunde, die ich weiter unten mitteilen werde, dartun. Aber daß sie eine Seltenheit gegenüber der großen Häufigkeit dieser akuten Erkrankung beim Lebenden sind, muß zugegeben werden. Das hat den einfachen Grund, daß die Erkrankung selten tödlich endet.

Wir verstehen also unter der obigen Bezeichnung eine meist plötzlich, mitten in guter Gesundheit beginnende und nach einem gewöhnlich etwa eine Woche dauernden Verlaufe ebenso plötzlich wieder endende hochfieberhafte Erkrankung, deren nachweisbarer Befund in einer in der Regel ziemlich scharf auf den Umfang eines Lappens sich erstreckenden Lungenentzündung besteht.

Diese Affektion stellt — abgesehen von den akuten Exanthemen, der Diphtherie und dem Keuchhusten — die häufigste akute Erkrankung des Kindesalters dar. Ich habe in dem gleichen Zeitraume von fünfzehn Jahren distriktspoliklinischer hausärztlicher Armenpraxis, wo ich etwa 250 Fälle von Diphtherie und je 300 Fälle von Scharlach und Masern sah, rund 200 Fälle (199) von akuter Lobärpneumonie zu beobachten Gelegenheit gehabt, die bei 175 Kindern vorkamen. Sie ist gleichzeitig freilich auch trotz der Schwere vieler Fälle die gutartigste der akuten Erkrankungen, denn ich sah nur drei von diesen Fällen den letalen Ausgang nehmen. Ich führe hier nur meine hausärztlichen Erfahrungen an, weil sie über das Verhalten der Krankheit in der Bevölkerung ein klareres Bild liefern als die Krankenhausstatistik.

Von der katarrhalischen Pneumonie unterscheidet sich die akute lobäre schon durch ihre ganz andere Verteilung auf die einzelnen Perioden des Kindesalters. Jene spielt sich, wie wir sahen, vorwiegend im frühen Kindesalter ab, diese hingegen kommt recht häufig auch noch nach der zweiten Dentition vor. Von meinen Fällen kamen nur 9,7% auf das 1. Lebensjahr, 32,2% auf das 2. und 3., dagegen 35% auf das 4.—6. Lebensjahr — wo die Bronchopneumonie schon recht selten ist — und 23,1% beobachtete ich im schulpflichtigen Alter.

Was das Geschlecht anlangt, so war in meinem Wirkungskreise das männliche ½mal stärker beteiligt als das weibliche (104 : 71), was übrigens für das zweite Kindesalter weniger ausgesprochen war.

Auch in bezug auf die von der Krankheit bevorzugte Jahreszeit bestehen für die akute Kinderpneumonie ähnliche Besonderheiten wie beim Erwachsenen: das Hauptkontingent der Erkrankungen fällt auf den Spätfrühling und Frühsommer, beinahe 38% aller Erkrankungen auf April bis Juni, und nimmt man den Juli noch hinzu, so treffen gerade die Hälfte aller Fälle auf diese vier Monate, während August und September beinahe frei von der Krankheit sind und die fünf Monate vom November bis März nur den dritten Teil aller Erkrankungen liefern. — Nur der Oktober nähert sich den im Frühling vorkommenden Zahlen.

Die einzelnen Jahre sind ganz verschieden belastet. Ich beobachtete in einzelnen Jahren (1880, 1886) das Doppelte des Durchschnittes, in anderen wenig mehr als die Hälfte dieses.

Alles dieses deutet darauf hin, daß die akute Kinderpneumonie (wie die der Erwachsenen) von äußeren, klimatischen, meteorologischen Einflüssen mehr als manche andere akute Infektionskrankheit abhängig sein muß. Erfahrungen einzelner Autoren wie Sammelforschungen haben ergeben, daß innerhalb größerer Bevölkerungskomplexe die Pneumonien immer dann sich häuften, wenn nach einer Reihe warmer oder schwüler Tage plötzliche Abfälle der Temperatur mit starker Luftbewegung und vermehrten Niederschlägen sich einstellten.

Auf der anderen Seite scheint gar nicht so selten eine traumatische Einwirkung den Ausbruch der Krankheit herbeizuführen. Ein Schlag auf die Brust, ein Fall die Treppe hinunter mit besonderer Quetschung der nachher erkrankten Seite, ein Fall aus dem Wagen oder Ähnliches werden in einer ganzen Reihe von Fällen als ursächliche Momente von den Eltern angeschuldigt.

Daneben spielen individuelle Verhältnisse, eine gewisse Empfänglichkeit oder verminderte Widerstandskraft eine zweifellos einflußreiche Rolle. Das ergibt sich aus der Neigung zu wiederholten Erkrankungen, die wir bei jüngeren wie bei älteren Kindern zu beobachten Gelegenheit haben. — Unter meinen 175 Kindern befanden sich nicht weniger als 17, also 10%, die mehr als einmal an der akuten Lobärpneumonie unter meiner Beobachtung erkrankten. Dabei handelte es sich nicht etwa um Relapse und Rezidive (die auch vorkamen), sondern um weit, viele Monate und eine ganze Reihe von Jahren auseinander liegende Erkrankungen.

Ein Knabe z. B. bekam die erste Pneumonie mit 3, die zweite mit 8, die dritte mit 11 Jahren, ein anderer bekam die erste Pneumonie mit $2^{3}/_{4}$, die zweite mit $5^{1}/_{2}$ Jahren. Ein 7jähriges Mädchen bekam im Januar, im Juni und im Dezember desselben Jahres akute Pneumonie, zweimal mit 7tägigem, das dritte Mal mit 4tägigem hohen Fieber. Ein anderes Mädchen hatte mit $1^{1}/_{4}$, mit 2 und mit $2^{3}/_{4}$ Jahren recht schwere Erkrankungen durchzumachen.

Auch Familiendispositionen lassen sich beobachten. Zweimal sah ich, wie zwei Geschwister gleichzeitig erkrankten, und achtmal erkrankte bald vorher oder bald nachher neben dem zurzeit darniederliegenden Kinde ein älteres oder jüngeres Geschwister oder ein Erwachsener in der gleichen Wohnung. Auch in Familien, die den gleichen Flur teilten, sah ich gleichzeitig die Krankheit auftreten.

In derartigen Fällen kann nun freilich ebensowohl an eine individuelle Empfindlichkeit, wie an gemeinsam auftretende von außen kommende Schädlichkeiten, an Infektionen gedacht werden. Und es dürfte keinem Zweifel unterworfen sein, daß auch bei der Kinderpneumonie das infektiöse Moment erst den Ausschlag für die Pathogenese gibt. Freilich ist gerade für unseren Fall der bakteriologische Beweis noch nicht geliefert, da das Kind fast nie Sputa zu einer solchen Untersuchung herausgibt und mangels des letalen Ausganges Leichenmaterial nicht zur Verfügung steht. In Analogie zu der gleichen Affektion des Erwachsenen dürfen wir aber einstweilen voraussetzen, daß auch beim Kinde der Pneumokokkus lanceolatus die Pneumonie veranlaßt. Man kann dieses auch daraus erschließen, daß die sogenannten metapneumonischen Empyeme fast stets den Pneumokokkenbefund ausschließlich darbieten. Aber dieselbe Schwierigkeit wie beim Erwachsenen begegnet uns nun, wenn wir versuchen wollen, das von dem Bilde der Bronchopneumonie abweichende örtliche wie allgemeine Verhalten aus dem Charakter der Infektion abzuleiten. Wir haben eine Entzündung vor uns, die nicht

der Verästelung des Bronchialbaumes folgt, nicht von den oberen Respirationswegen in die tieferen hinabsteigt, sondern primär an einer umschriebenen Stelle eines Lappens, das eine Mal offenbar an der Lungenwurzel, das andere Mal von der Peripherie eines Lappens aus beginnt und von da aus rasch über den gesamten Umfang dieses oder doch seinen größten Teil sich ausbreitet. Es ist also eine Erkrankung, die auf dem Wege der Blutbahn oder der Lymphgefäße ihren Angriff auf das Gewebe zu machen scheint, die sich ausbreitet etwa nach dem Typus des Erysipels auf der Haut, und trotzdem ist es keine Erkrankung des Lungenparenchyms, sondern der Oberfläche, der Innenräume der kleinen Bronchien, Infundibula, Alveolargänge und Alveolen, in die das an Leukocyten und Erythrocyten reiche fibrinöse Exsudat abgesetzt wird. Weniger häufig und weniger stark scheint wenigstens im Kindesalter, das eigentliche Gewebe der Lunge am krankhaften Prozesse beteiligt zu sein, als bei den katarrhalischen Formen der Kinderpneumonie. Darf man einen Schluß ableiten von einer anderen Krankheit her, bei der die Entzündung mit fibrinösem Exsudat den anatomischen Vorgang charakterisiert (der Diphtherie), so dürfte es doch das Wahrscheinlichste sein, daß es sich bei der fibrinösen Pneumonie primär um eine Erkrankung des Gefäßbaumes eines Lungenlappens handelt, dessen Alteration die entzündliche Ausschwitzung zur Folge hat, während die Schleimhaut erst sekundär an der Erkrankung sich beteiligt. Übrigens ist es in meiner Klinik auch bei der akuten kruppösen Kinderpneumonie gelungen, die Pneumokokken im Blut nachzuweisen (auch in Heilungsfällen).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind am Kinde nur recht selten zu studieren. Was hier zur Sektion gelangt, bietet fast ausnahmslos den Typus der Bronchopneumonie dar. Ich habe aber doch in zwei Todesfällen, wo ich die Sektion vornehmen konnte, Befunde erhoben, die denjenigen bei der fibrinösen Pneumonie des Erwachsenen entsprachen. Diese seien an Stelle einer allgemeinen Erörterung mitgeteilt.

Der eine Fall betraf einen zweijährigen Knaben, der am 8. Mai 1880 mitten in guter Gesundheit mit hohem Fieber, Appetitlosigkeit und Diarrhoe erkrankte; der Zustand verschlimmerte sich rasch, am 11. Mai war das Kind sehr bleich und elend, schauerte öfters zusammen und blieb von da an bettlägerig. Vom 12. Mai an in Beobachtung, zeigte das Kind hohes kontinuierliches Fieber (bis 41,1°) und eine sehr starke Infiltration des rechten Ober- und Mittellappens. Am 15. Mai mehrmalige Konvulsionen. Das Fieber dauerte an. Am 18. Mai wurde der bis dahin leidliche Puls schwach, das vorher seit dem höheren Fieber

schnüffelnd aussehende Kind sah bleich, mit gelblicher Nuance, verfallen aus. Am 19. Mai starker Schweiß, Kollaps, Puls verschwindet. Abends 7 Uhr Exitus.

Sektion am 20. Mai ergibt ein noch recht fettreiches Kind, bleich. Der rechte Ober- und Mittellappen derb und fest infiltriert, Oberlappen seitlich und hinten mit der Kostalpleura locker verklebt, die Pleura pulmonalis daselbst rauh, von kleinen Ekchymosen durchsetzt. Die Schnittfläche der infiltrierten Lungenpartien körnig, grau und braun hepatisiert. An der der Seitenwand zugekehrten Fläche des Oberlappens ein keilförmiger Herd, der durch seine graurötliche Farbe von der braunrötlichen des übrigen Lappens absticht. Auf der Schnittfläche der braunrot gefärbten Partien zahlreiche kleine kreisförmige Stellen von intensiv gelber Färbung, sie erweisen sich bei näherer Besichtigung als Durchschnitte von Bronchien, die von derben Faserstoffgerinnseln ausgestopft sind. An anderen Stellen zeigt sich eine feinere Punktierung, die verfetteten Exsudatpartien oder vielleicht kleinen Abszeßchen zu entsprechen scheinen. In den übrigen Lungenlappen Hyperämie und auf der linken Seite Blähung, nur im unteren Lappen Atelektase und eiterige Bronchitis. — Intensive Anschwellung vieler Peyerschen Plaques und solitärer Follikel im Darm. — An Leber, Milz, Nieren keine gröberen Abweichungen. — Nirgends eine Spur einer tuberkulösen Erkrankung.

Im zweiten Fall handelte es sich um ein $^{1}/_{4}$jähriges Mädchen, das, ebenfalls ganz plötzlich erkrankt, nach 7 Tagen unter Kollapserscheinungen und konvulsivischen Zuckungen zugrunde ging.

Hier fand sich eine ganz derbe und feste Infiltration des linken unteren Lappens, die Bronchien mit festen fibrinösen Pfropfen ausgegossen. Daneben im rechten Oberlappen katarrhalische Pneumonie mit eiteriger Bronchitis.

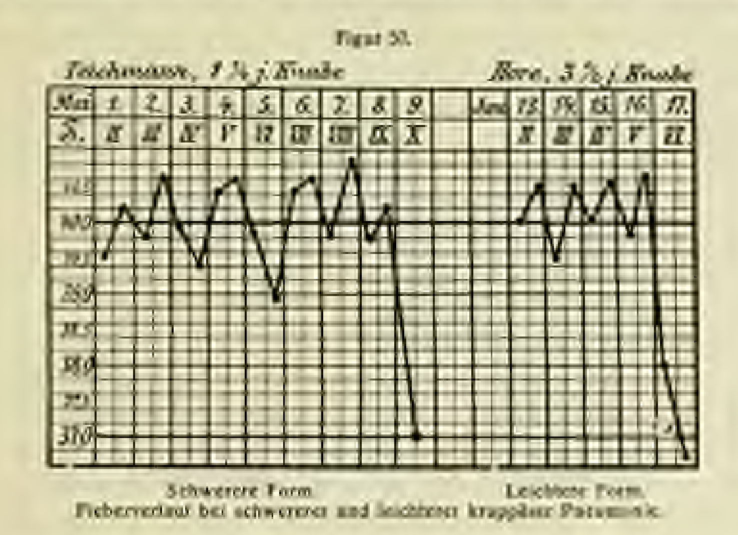
In beiden Fällen fand sich also neben der fibrinösen Pneumonie eiterige Bronchitis an anderen Stellen der Lunge vor, aber jene war doch an dem Orte der Haupterkrankung beide Male von nicht zu bezweifelndem Charakter nachweisbar und betraf hier gleicherweise die Bronchialverzweigungen wie das Lungengewebe selbst.

Krankheitsbild. Je nach dem Alter des Kindes, je nach der Ausbreitung und dem Fortschreiten des örtlichen Prozesses, und je nach den bald dieses bald jenes Organ stärker in Mitleidenschaft ziehenden Folgeerscheinungen kann die akute Lobärpneumonie recht verschiedene Gestalt annehmen. Wir gehen von dem gewöhnlichen Durchschnittsverlaufe einer mittelschweren Infektion aus.

Die Krankheit beginnt plötzlich, oft so, daß man auf die Stunde genau ihr Einsetzen angeben kann. Das ist namentlich bei älteren Kindern der Fall, wo ein richtiger Schüttelfrost oder Kühl- und Blaßwerden mit starkem Krankheitsgefühl den Vorgang einleitet. Dazu gesellt sich sehr häufig einmaliges oder mehrmaliges Erbrechen und Kopfschmerzen. In anderen Fällen wird aber auch wohl gleich von Anfang an über „Leibschmerz" geklagt. Dieser Ausdruck wird fast

immer für die in der Brust empfundenen unangenehmen Sensationen gebraucht. Nur ältere Kinder bezeichnen sie als Seitenstechen, „Leibschmerzen hoch oben im Halse" u. dgl. Zuweilen beobachtet man heftiges Nasenbluten. Säuglinge und junge Kinder bekommen Hitze, sehen plötzlich bleich und verfallen aus und verweigern die Nahrung. Selten beginnt die Erkrankung mit Konvulsionen (3—4% meiner Fälle), was übrigens nicht etwa nur die jüngsten Altersstufen betrifft, sondern auch bei 3-, 4- und 6jährigen Kindern als Initialerscheinung vorkommt. Alsbald findet man das Kind in hohem Fieberzustande, wenige Stunden nach Beginn der Krankheit ergibt die Messung 40° und darüber. Die beiden obenstehenden Kurven, Figur 37, geben ein Bild des Fieberverlaufes.

Figur 37.



Schwerere Form. Leichtere Form.
Fieberverlauf bei schwererer und leichterer kruppöser Pneumonie.

Bald beginnt nun auch Husten und Kurzatmigkeit auf die örtliche Erkrankung hinzudeuten. Der Husten ist kurz abgestoßen, mit Schmerzen verbunden, was man bei jungen Kindern an dem sich verziehenden Gesichte wahrnimmt. Die Sprache ist durch plötzlich sich zwischenschiebende Inspirationen, die wenig tief sind und sogleich von einer pressenden Exspiration abgelöst werden, zerschnitten. Das Geschrei jüngerer Kinder kann aber anhaltend und heftig sein. Die Atemfrequenz erreicht nicht die Höhe wie bei der Bronchopneumonie (bei älteren Kindern steigt sie auf 40, bei jüngeren auf 50—60). Der Puls hält sich ebenfalls mäßig frequent, 120, 130, bei jüngeren Kindern 150—160. Das Gesicht, sehr bleich im Aufsein, nimmt häufig

im Liegen ein rotes echauffiertes Aussehen an, scharf umschriebene Röte der einen oder anderen Wange stellt sich ein. Am zweiten oder dritten Tage schießt bei älteren Kindern ein Herpes an der Lippe oder Nase auf, manchmal auch an anderen Körperstellen, um den Nabel, am Daumen. Einmal sah ich bei einem 6jährigen Knaben einen Herpes zoster, allerdings von geringem Umfange. Manchmal erscheint an den ersten Tagen ein allgemeines Hauterythem, das eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Scharlachausschlag darbieten kann, so daß diagnostische Irrtümer nicht ausgeschlossen sind. Dem anfänglichen Erbrechen und Durchfall macht Verstopfung Platz, die Zunge belegt sich dick, weiß bis weißgelblich, schmierig, Ränder und Spitzen röten sich intensiv. Die Appetitlosigkeit ist ganz hartnäckig. Die Nächte sind unruhig, Jaktation, bei kleineren Kindern viel Gewimmer und Geschrei, bei älteren Kindern Delirien dauern stundenlang an. Am Tage stellt sich dann eher eine gewisse Benommenheit und Schlafsucht ein.

Mittlerweile haben sich nun auf der Brust nachweisbare Veränderungen herausgebildet. Selten gelingt es, schon am ersten Tage etwas nachzuweisen, meist kommt der dritte und vierte Tag heran, bevor die physikalischen Veränderungen deutlich werden. Hat man Gelegenheit, von Anfang an häufig zu untersuchen, so kann man wohl anfangs den tympanitisch gedämpften Schall, das initiale Knisterrasseln und den bronchialen Hauch als Befund erheben. Meist aber ist diese Phase kurz vorübergehend, und man findet über einen mehr oder weniger großen Teil eines unteren oder oberen, manchmal auch nur des rechten mittleren Lungenlappens, eine intensive Dämpfung, oft völligen Schenkelton, und bei der Auskultation hohes und lautes (manchmal auch nur abgeschwächtes) Bronchialatmen ohne jedes Rasselgeräusch. Im oberen Lappen findet man die zuerst ergriffene Stelle sehr häufig in der Achselhöhle (an der Außenfläche des Oberlappens), am unteren Lappen in dessen oberster Partie zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule. Rasch breitet sich nun die Erkrankung aus, so daß durchschnittlich am 5. oder 6. Tage der ganze Umfang des ergriffenen Lappens die geschilderten Erscheinungen darbietet. Solange pflegt das Fieber ohne Remissionen auf der Höhe (um 40°) zu bleiben, nach völliger Ausbildung des Infiltrates an der Oberfläche tritt eine Remission ein, aber diese weicht neuer Steigerung bis zum 7. Tage. Während dieser Zeit nehmen alle sonstigen Beschwerden noch zu, der Husten ist peinigend, die Dyspnöe wächst, die Schmerzen veranlassen das Kind, vielfach seine Lage zu wechseln,

dabei liegt es aber doch halb benommen da, redet vor sich hin: stille Delirien, die sich in der Nacht zu wilden, selbst maniakalischen steigern können. Der Puls wird frequenter, Diarrhöen treten von neuem auf. Der Urin ist spärlich an Menge, konzentriert und enthält nicht selten Eiweiß (febrile Albuminurie). Diazoreaktion ist stark ausgesprochen. Schon an den ersten Tagen wie im weiteren Verlaufe finden sich Schweißausbrüche auf der sonst trockenen Haut. — Im Blute findet man hochgradige Leukocytose.

Auswurf pflegt gemeiniglich zu fehlen. Einzelne Male habe ich aber doch sogar bei jungen Kindern Gelegenheit gehabt, solchen zu beobachten; dann hat er ganz den gleichen Charakter wie beim Erwachsenen: zäh, am Boden des Glases festklebend, gering an Menge, rostfarben.

Einmal sah ich während eines heftigen krampfhaften Hustenanfalles ein 3jähriges Kind ein Sputum von völlig typischem, pneumonischem Charakter herausbringen.

In anderen Fällen sieht man auch wohl mal einen mehr schaumigen, dünnflüssigen, rötlich tingierten Auswurf zum Vorschein kommen.

Ähnlich wie beim Erwachsenen steigern sich gegen den 7. Tag hin alle Erscheinungen zu immer höherem Grade, so daß der Gesamteindruck des Kindes in der 7. oder 8. Nacht ein höchst bedrohlicher und beängstigender wird. Das Achzen und Stöhnen beim Atmen, die Fieberdelirien, das ruhelose Umherwerfen, der quälende Durst bei trockener Zunge, die Benommenheit, ja gänzliche Verwirrtheit, das Husten mit schmerzverzerrtem Gesicht, alles scheint auf einen ungünstigen Ausgang hinzudeuten: da wendet sich ganz plötzlich das Bild. Ein warmer Schweiß bricht aus, das Kind wird ruhig, schläft ein, das Fieber sinkt, der Atem wird ruhiger, der Husten lockerer — ja zuweilen wird der kleine Patient in wenigen Stunden so kühl und still, daß neue Angst die Eltern befällt, die das Kind sterbend wähnen, während es die Krankheit eben überstanden hat.

Der Schweiß kann profus werden, ein dunkler an harnsaurem Sediment reicher Urin wird abgesetzt. Das Fieber findet man um 3 bis 4° gesunken, so daß die Körpertemperatur unternormal sein kann, der Puls ist langsam, voll, ziemlich oft unregelmäßig, aussetzend.

Rasch reinigt sich die Zunge, der Appetit kehrt wieder, schon am 8. Tage sitzt das Kind vergnüglich spielend im Bette, alles scheint

vorbei. — Nur die noch vorhandenen physikalischen Erscheinungen weisen noch auf die überstandene Krankheit hin, doch beginnt jetzt die Dämpfung sich aufzuhellen, es tritt ein helles kleinblasiges feuchtes Rasseln ein (Rhonchus crepitans redux) und Ende der 2. Woche pflegt alles wieder in den früheren Stand gesetzt zu sein.

Das ist der häufigste und als regelrecht zu bezeichnende Verlauf. In der Hälfte meiner Beobachtungen trat die kritische Wendung zwischen dem 5. bis 7. Krankheitstage, in einem weiteren Drittel zwischen dem 8. bis 10. Tage ein.

Abweichungen von diesem Haupttypus kommen in großer Zahl und Mannigfaltigkeit vor.

Nicht häufig, aber kaum zu bezweifeln, gibt es abortive Formen der akuten Pneumonie. Dann beginnt die Krankheit wie geschildert, es kommt zu einem hochfebrilen Verlaufe, Husten, Dyspnöe, Nasenflügelatmen, kupiertem Geschrei, Schmerzen im Leib oder Seitenstechen. Die Untersuchung ergibt an der einen oder anderen Stelle etwas kürzeren Schall, ein unbestimmtes Atmen oder schwachbronchialen Hauch, aber bereits am 3. oder 4. Krankheitstage sinkt das hohe Fieber wieder plötzlich mit oder ohne Schweiß ab, und die ganze Sache ist vorbei. Eine Unterstützung der Diagnose liefert manchmal das gleichzeitige Vorkommen ausgesprochener Pneumonie bei einem Geschwister.

Unangenehmer für den Praktiker sind jene häufigen Fälle, in denen es auch bei längerer Dauer des Fiebers nicht zu einer deutlichen Lokalisation kommen will: die zentrale Pneumonie. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich in solchen Fällen um eine an der Lungenwurzel sitzende und vielleicht im Innern des Lappens sich ausbreitende Pneumonie handelt, die aber an keiner Stelle zur Oberfläche herankommen will oder etwa nur kleine Fortsätze bis zu dieser heransendet. Daß das pneumonische Infiltrat nicht immer einen gesamten Lappen überzieht, kann man ja auch öfters an Fällen, die nur einen Teil der Oberfläche eines Lappens einnehmen, beobachten. Daß solch ein Verhalten manchmal auch eine ungewöhnlich lange Dauer haben kann, möge der folgende Fall erläutern.

½jähriger Knabe, Georg D., erkrankte 14. Juni 1880 mit Husten, Hitze, Kurzatmigkeit. Schon am 15. Juni hoher Puls. Fieber. Siehe nebenstehende Kurve, Fig. 55. Am 17. Juni nichts Sicheres auf der Brust nachzuweisen. Kupiertes Atmen. Beiderseits H. U. etwas kürzerer Schall. 19. Juni RHU etwas Dämpfung, aber vesiculäres Atmen. Nirgends Rasseln. Stöhnende Exspiration. 21. Juni verfallenes Aussehen. Nasenflügelatmen. Trockener Husten. RHU

heller, in rechter Axilla etwas kürzer. 22. Juni an einzelnen Stellen etwas trockene bronchitische Geräusche. Puls 176, Respiration 48. 24. Juni dauernd appetitlos. Bleiches Aussehen. Nächte unruhig. Viel Husten. 25. Juni über dem rechten Unterlappen ein wenig spärliches Rasseln. Vom 24. auf 25. Juni kritischer Fieberabfall. Völlige Genesung.

In manchen Fällen ist der Beginn nicht plötzlich, sondern gehen Tage, auch eine Woche und länger katarrhalische Prodrome, Schnupfen, einfache Bronchitis, vorher. Nichtsdestoweniger ist der weitere Verlauf nicht der der katarrhalischen, sondern der kruppösen Pneumonie. Auch zu allerhand anderen Krankheiten kann die Erkrankung

Figur 58.



Fieber bei „zentraler Pneumonie".

hinzutreten. Mehrfach sah ich sie in direktem Anschluß an die Impfung, erste sowohl, wie Revaccination, auftreten.

Merkwürdig waren in einem weiterhin sehr schweren Falle die beständigen Klagen eines 12½ jährigen Knaben über Schmerzen im linken Arme, der linken Seite und im Kopfe, sowie heftiger Husten, die im unmittelbaren Anschluß an die Revakzination auftraten, um dann wochenlang zu dauern, bis eine Pneumonie des linken Unterlappens ausbrach, der sich weiter eine solche des rechten Unterlappens anschloß. (Mehrwöchiges Fieber bis 41,5°. Völlige Genesung.)

Auch bald nach Varicellen habe ich die Pneumonie mehrfach auftreten sehen; ebenso im Verlaufe des Keuchhustens, der Masern. Bemerkenswert ist aber in allen solchen Fällen, daß dabei weder der Charakter der ursprünglichen Krankheit noch derjenige der kompli-

zierenden sich wesentlich ändert. — Wie anders das Verhalten der katarrhalischen Pneumonie!

Auch das Ende der Pneumonie ist nicht immer kritisch, sondern zuweilen erfolgt der Abfall des Fiebers treppenförmig. Oder es stellen sich, besonders bei sehr jungen Kindern, nach dem kritischen Abfall neue irreguläre Steigerungen ein, die oft noch eine Woche sich hinziehen können und meist von nebenher gehenden Katarrhen abhängig sind. — Manchmal kommen auch echte Relapse und Rezidive vor.

Andererseits beobachtet man manchmal schon in den ersten Tagen der Krankheit plötzliche Rückgänge der Temperatur zur Norm, sogenannte Pseudokrisen, wie sie der folgende Fall zeigt, der einen 5$\frac{1}{2}$ jährigen Knaben betrifft.

Er erkrankte nachts vom 27.—28. Mai mit Leibschmerzen, Kurzatmigkeit und Fieber. Am 28. Mai früh war die Temperatur bereits 40,0°. Im Laufe des Tages Aushusten blutiger Sputa. Am 29. und 30. Mai bereits Pseudokrise, Abfall der Temperatur bis auf 36,9°. Am 31. Mai neues Fieber, das nun fortwährend auf 40,0 bis 40,7° sich hält bis zum 4. Juni, dann noch leichteres Nachfieber bis 6. Juni, vom 7. Juni an definitive Abheilung. (Derbe Infiltration des ganzen linken oberen Lappens.)

Endlich kann das Fieber in Gestalt einzelner 1$\frac{1}{2}$—2 Tage anhaltender hoher Attacken mit jedesmaligen zwischenliegenden völlig fieberlosen Intervallen verlaufen — was wohl mit einer Art hüpfenden Fortschreitens der Entzündung in dem betreffenden Lungenlappen in Zusammenhang stehen mag.

Nun bleiben noch die schweren Formen und Verläufe zu erörtern. Sie hängen immer eng mit der Gestaltung des örtlichen Prozesses zusammen, wenngleich das klinische Gesamtbild sehr verschiedene Nuancen dabei annehmen kann. Die örtliche Entzündung kann in zweierlei Weise zu einem langwierigen Fieber Veranlassung geben. Entweder bleibt die Affektion zwar auf einen Lappen beschränkt, aber schreitet sehr langsam und vielleicht unter besonders starker Schwellung von Zone zu Zone innerhalb des Gewebes vorwärts. Wunderlich pflegte diese Pneumonieform die sukzessiv komplettierte zu nennen, ein etwas schwülstiger Ausdruck, der aber den Vorgang treffend bezeichnet. Oder die Erkrankung beschränkt sich nicht auf einen Lungenlappen, sondern ergreift der Reihe nach einen immer größeren Komplex des Lungengewebes. Dabei kann sie wieder auf der nämlichen Seite von einem Lappen auf den

anderen übergreifen, wandern, oder aber von einer Seite auf die andere übergehen, springen. Diese drei Modifikationen sind es, die den Hintergrund der schweren Fälle bilden.

Die sukzessiv komplettierte Pneumonie kommt besonders gern im Oberlappen vor (von denen der rechte häufiger als der linke befallen zu werden pflegt). Hier dauert es oft eine geraume Zeit, 5, 6, 7 Tage, bis man imstande ist, überhaupt eine Lokalisation des Prozesses nachzuweisen. Und während dem entwickeln sich nun eine Reihe schwerer nervöser Erscheinungen, die oft die Diagnose auf eine falsche Fährte lenken und namentlich in früheren Zeiten, wo man noch weniger genau mit der physikalischen Untersuchung vorging, für den Ausdruck einer Affektion des Gehirns gehalten wurden.

Die Kinder erkranken unter hohem Fieber mit Erbrechen und Kopfschmerzen und verfallen rasch in einen tief benommenen soporösen Zustand, in dem sie niemanden ihrer Angehörigen mehr erkennen, nachts anhaltend delirieren und dazu nicht selten eine weitere Reihe von Reizerscheinungen darbieten: schmerzhafte Steifigkeit des Nackens und Rückens, krampfhafte Starre der Extremitäten, auch wirkliche Konvulsionen (Meningitische Form der Pneumonie). Man glaubt eine eiterige Hirnhautentzündung vor sich zu haben, bis auf einmal (bei älteren Kindern) ein Hustenanfall ein rostfarbenes Sputum zutage fördert, oder ein in der Axilla auftauchendes lautes Bronchialatmen den Sachverhalt aufklärt.

Bei der Wanderpneumonie treten die Erscheinungen einer hochfebrilen Allgemeininfektion stärker in den Vordergrund. Das kontinuierliche Fieber, die nächtlichen Delirien, die dickbelegte Zunge weisen auf eine solche hin; häufig treten bei derartigen Fällen diarrhöische Entleerungen von hellgelber Farbe auf, der Leib treibt sich etwas auf, gurrt da und dort, die Milz schwillt an, wird deutlich fühlbar, der Puls bekommt ausgesprochen dikroten Charakter. Kurz selbst der Erfahrene kommt ab und zu in Versuchung, einen Abdominaltyphus zu vermuten, bis auch hier wieder, oft erst kurz vor der Krisis, die physikalischen Symptome dartun, daß es sich um die typhöse Form der Pneumonie handelt.

Oder aber es machen sich Erscheinungen von allgemeiner Schwächung des Gesamtorganismus und besonders der Nerven geltend, verbunden mit Zeichen, die man als Folgen schädigender Einflüsse auf das Blut anzusehen gewohnt ist. Die kleinen Kranken erbleichen, sind sehr matt und hinfällig, bekommen einen schwachen, sehr

beweglichen, oft auch etwas dikroten Puls, dazu kommt später eine gelbliche Hautfärbung, kommen Diarrhöen, Anschwellung der Leber, auch wohl Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin. Wir haben dann die adynamische oder biliöse Form der Pneumonie vor uns. Unter diesem Bilde war es, daß ich die wenigen Fälle ungünstig enden sah, die ich verlor.

Von Komplikationen der akuten Lobärpneumonie sind hauptsächlich zwei zu fürchten, von denen die eine aber bei rechtzeitiger Diagnose auch einen günstigen Ausgang zu nehmen pflegt. — Einmal das Hinzutreten eines Pneumokokkenempyems (metapneumonisches Empyem). Diese Verwicklung ist nicht so extrem selten. Ja es dürfte wohl die Mehrzahl der Empyeme im frühen Kindesalter pneumonischen Ursprungs sein. In diesem Falle macht zwar das Fieber auch einen Abfall, aber die erwartete völlige Entfieberung stellt sich nicht ein, ein remittierender Typus oft mit sehr hohen Exacerbationen schließt sich an. Das allgemeine Wohlbefinden, der Appetit kehrt nicht zurück, und dadurch aufmerksam gemacht, untersucht man die Brustorgane aufs neue und konstatiert die später zu besprechenden Erscheinungen der Flüssigkeitsansammlung im Brustfellraum. Nur in ganz seltenen und ungünstigen Fällen geht die Entzündung auch noch auf das Pericard oder das Peritoneum über; das sind dann immer schlimme septische Erkrankungen.

Weit gefährlicher als der Übergang der Infektion auf das Rippenfell und wohl immer letal ist derjenige auf die Hirnhäute: die Pneumokokkenmeningitis. Er ist aber auch noch wesentlich seltener, als jener. In solchen Fällen tritt im Verlaufe der Erkrankung von neuem Erbrechen auf, das sich immer wiederholt, das Fieber wird ganz exzessiv hoch, heftige Kopfschmerzen bei Bewegung des Kopfes, Nackenstarre, allgemeine Steifheit der Glieder, Zittern in den Extremitäten und halbseitige oder auch allgemeine Krämpfe weisen mit Nachdruck auf die Mitbeteiligung des Gehirns hin. — Immerhin ist während des Verlaufes die Entscheidung ob die meningitische Form der Pneumonie vorliegt oder ob wirkliche Meningitis komplizierend hinzugetreten ist, nicht leicht; die Prognose in beiden Fällen aber himmelweit verschieden. Hier haben wir glücklicherweise in der Lumbalpunktion jetzt ein Hilfsmittel, um ein solches Dilemma sicher zu entscheiden.

In einzelnen Fällen kompliziert sich die lobäre Pneumonie mit Nephritis.

Ich sah einmal bei einem Mädchen am 7. Krankheitstage einer mittelschweren Pneumonie blutigen Urin und gleichzeitig Gesichtsödem auftreten. Der Urin enthielt $\frac{1}{3}$ Vol. Albumin, Blutkörperchen, Leukocyten und Zylinder. Der Verlauf der Pneumonie wurde dadurch nicht beeinträchtigt, die Krisis erfolgte am 9. Tage.

Endlich achte man immer auf das Verhalten des Gehörorganes, da auch die Otitis media nicht selten zur Pneumonie hinzutritt.

Die Diagnose der fibrinösen Lobärpneumonie ist in den ausgesprochenen Fällen des späteren Kindesalters dann leicht, wenn die örtlichen Erscheinungen rasch zur Entwicklung gelangen. — Ist das nicht der Fall, so kann hier auch dem Geübten leicht eine der Verwechslungen passieren, die soeben besprochen wurden. Man mag immer daran denken, daß, zurzeit wenigstens, die Pneumonie eine ungleich häufigere Erkrankung des Kindesalters ist als der Typhus, und jedenfalls jedes auf die Lunge hinweisende Symptom, wie Nasenflügelatmen, kupierter Husten, kupierte Sprache, Seitenschmerz, sorgfältig beachten.

Bei jüngeren Kindern ist die Entscheidung darüber, ob man es mit Bronchopneumonie oder mit lobärer Pneumonie zu tun hat, oft nicht sicher zu treffen, bevor man nicht den Gesamtverlauf überblickt. So wird der Fall oft genug seine klare Beurteilung erst finden, wenn er abgeschlossen ist. Immerhin gibt die Intensität der Dämpfung, das gänzliche Fehlen von Rasselgeräuschen auf der Höhe der Krankheit schon während des Verlaufes eine gewisse Handhabe. Die Dyspnöe pflegt im allgemeinen bei der kruppösen Pneumonie geringer zu sein auch der Puls weniger hoch.

Am unsichersten bleibt die Diagnose immer in den Fällen ohne nachweisbare Lokalisation. Da auch die Sputa fehlen und damit eine wichtige Stütze für das Urteil, so ist man immer nur auf einen Wahrscheinlichkeitsausspruch angewiesen. Das kritische Ende des fieberhaften Zustandes erhöht diese Wahrscheinlichkeit.

Schon im frühen Kindesalter kommen Fälle vor, wo die Differentialdiagnose der Pneumonie von einem pleuritischen Erguß Schwierigkeiten machen kann. Auch bei älteren Kindern kann das gleiche sich ereignen. Gerade in solchen Fällen von Pneumonie, wo die Bronchiallumina von festen Fibringerinnseln völlig verschlossen sind, wird das Symptomenbild durch die höchst intensive Dämpfung und durch die Abschwächung des Atemgeräusches dem der Pleuritis ähnlich. Der Stimmfremitus fehlt bei jungen Kindern auch über gesunden Lungen, ist also nicht zu verwerten. Auf der linken Seite führt

eine sorgfältige und nicht zu laute Perkussion des halbmondförmigen Raumes zuweilen zum Ziele. Rechts bleibt aber die Frage oft für den Augenblick unentscheidbar und man muß abwarten, bis etwa eine stärkere Ausdehnung der betreffenden Thoraxhälfte, eine Verwölbung der Interkostalräume, eine Verdrängung der Leber die Entscheidung für das Vorhandensein oder das Mitvorhandensein eines pleuritischen Exsudates soweit sichert, daß man eine Probepunktion wagen kann.

Prognose. Es ist ein eigenes Prärogativ des Kindesalters, selbst bis in seine frühesten Phasen herab, daß diese ernste infektiöse Lungenerkrankung ihm weit weniger anhaben kann, als dem Erwachsenen. Selbst die schwersten, langwierigsten, verzweifeltsten Fälle pflegen schließlich doch gewöhnlich mit Abheilung, und zwar meist völliger Restitutio in integrum zu verlaufen. Der pneumonischen Infektion gegenüber muß namentlich das kindliche Herz eine größere Widerstandskraft besitzen, so daß es nicht so leicht jenen gefährlichen Schwächezuständen anheimfällt, die beim Erwachsenen so oft der üblen Wendung Tür und Tor öffnen. Ob das mit der Unberührtheit des kindlichen Herzens von den Giften, die es später chronisch schädigen, namentlich vom Tabak und Alkohol, zusammenhängt, ist schwer zu sagen. Jedenfalls überstehen Kinder, deren sonstige Konstitution keineswegs tadellos ist, skrofulöse, rachitische, pastöse Kinder, die Lobärpneumonie durchschnittlich auch ganz gut. — Kaum glaubliche Höhen kann der Puls erreichen, ohne daß dadurch die Prognose unbedingt letal würde, wie etwa beim Erwachsenen.

Bei einem ¾jährigen Brustkinde beobachtete ich am 5. Krankheitstage einer Pneumonie des rechten Oberlappens eine Pulsfrequenz von 220 Schlägen (Temperatur 40,5°) und noch am 9. Tage eine solche von 200 (Temperatur 40,1°). Dabei war die Atemfrequenz 60—70. Obwohl die Affektion weiterhin noch auf den Mittellappen überging, und noch am 10. Tage eine Temperatur von 40,5°, eine Pulsfrequenz von 192 von mir persönlich erhoben wurde, trat am 17. Krankheitstage die Krisis ein und schloß sich Genesung an.

Und welches Fieber ein Kind zu überstehen imstande ist, mag die nebenstehende Kurve eines 3jährigen Mädchens erhärten, die allerdings einem der schwersten Fälle von Wanderpneumonie (der ganzen rechten Lunge) angehört, die ich je beobachtet habe.

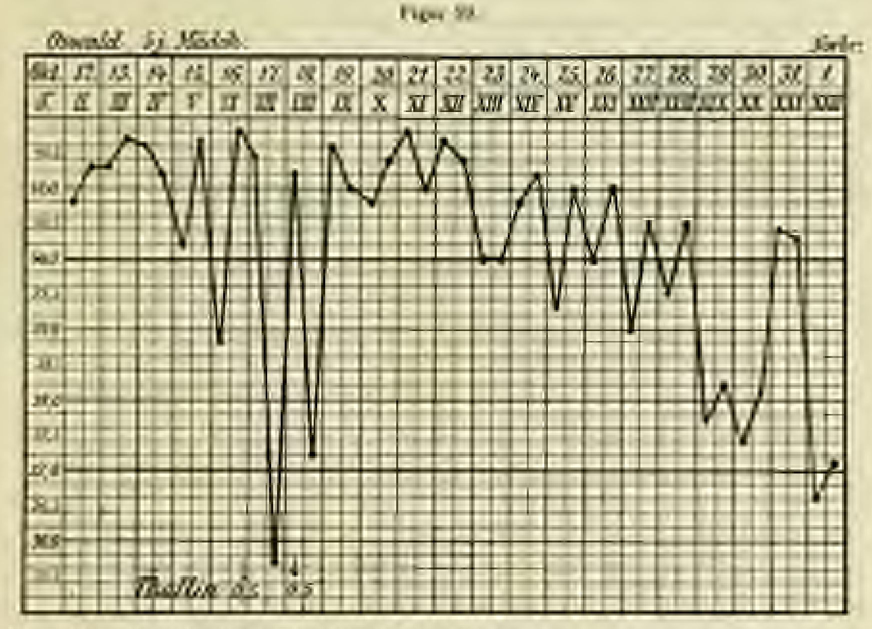
Dieses Kind brauchte ein ganzes Vierteljahr, um sich von seiner schweren Krankheit, von der hochgradigen Erschöpfung des Gehirns, die anfangs eine völlige Verblödung vortäuschte, zu erholen. Schließlich wurde sie aber doch in jeder Beziehung heil und gesund.

In der konsultativen Praxis habe ich unglückliche Ausgänge einige Male in Familien erlebt, wo die Erkrankung endemisch auftrat und

mehrere Geschwister einer Familie oder eines der Eltern und ein oder mehrere Kinder betraf. Hier handelte es sich offenbar um besonders intensive Infektionen.

Unter meinen 198 poliklinischen Erkrankungen (bei 175 Kranken) finden sich nur 3 letale, von denen einer höchstwahrscheinlich (die Sektion wurde nicht gestattet) durch eine eiterige Meningitis kompliziert war. Die Mortalität war also nur 1½ %. Dieses günstige Verhältnis geht mit den Angaben anderer pädiatrischer Schriftsteller überein.

Figur 99.



Pneumonie schwersten Grades (größter Teil der rechten Lunge „sukzessiv kompliziert“) mit Übergang in Heilung.

Behandlung. Wie alle typischen Erkrankungen verlangt auch die akute Lobärpneumonie, solange sie regelrecht verläuft, keinerlei eingreifende Behandlung. Das Bett wird ganz von selbst von den kleinen Kranken aufgesucht, die Zimmertemperatur soll 17° C betragen, man sorge dafür, daß die Luft nicht zu trocken wird und daß sie recht oft erneuert wird. Das Bett steht am besten frei, von allen Seiten umlüftet, wo tunlich, richte man die *Zweizimmerbehandlung* ein, sonst ist reichlich mit Vorsicht zu lüften. Alles Sprechen ist möglichst zu vermeiden, daher alle Besuche zu verbieten. Vollkommenste Ruhe des Respirationsorgans ist eine der wichtigsten

Indikationen. Die starke Affektion der Mundhöhle und Zunge, der wir bei fast jeder Pneumonie begegnen, weist schon darauf hin, daß eine sorgfältige Mundpflege notwendig ist. Denn hier ist ja ein besonders beliebter Aufenthalt des infizierenden Virus. Fleißige Reinigung mit Wasserstoffsuperoxyd (6,0:200), mit 3prozentiger Borsäurelösung oder Kali hypermanganicum ist nötig. Dadurch wird auch der Appetit etwas gehoben, der gewöhnlich vollständig darniederliegt. — Zur Ernährung empfiehlt sich ausschließlich Milch, die mit etwas Tee oder Kalbsbrühe verdünnt werden kann. Alkoholika, namentlich der früher so beliebte und in ziemlicher Menge gegebene Wein, sind im allgemeinen entbehrlich.

Gegen das Fieber während der ersten Woche einzuschreiten, empfiehlt sich nicht, namentlich nicht mittels antifebriler Medikamente. Man muß den Eltern sagen, daß das hohe Fieber eine bestimmte Zeit dauern muß und daß vorzeitiges Eingreifen den Verlauf eher hinausziehen kann. — Dagegen kann man die hydrotherapeutischen Maßnahmen heranziehen. Die Schmerzen (und ebenso auch die Fieberhitze) werden durch den Prießnitzschen Umschlag bekämpft. Ein feuchtes Leinen um die erkrankte Seite oder auch um den ganzen Thorax gelegt und mit einem wollenen Tuch bedeckt, lindert die Beschwerden erheblich. Den wasserdichten Stoff vermeide man. So entzieht die Feuchtigkeit im Verdunsten der Haut eine gewisse Wärmemenge. Man wechselt alle 2 bis 3 Stunden, den Schlaf störe man aber nicht. — Steigt das Fieber sehr hoch an und verbindet es sich mit starken Kopfsymptomen, so gibt man einigermaßen kräftigen Kindern ein laues Bad (33° bis 30° C) mit kalter Übergießung, so wie es beim Typhus beschrieben worden ist. Oder man läßt eine kalte Waschung vornehmen, die sukzessive von einem Glied auf das andere übergeht, während das vorherige abgetrocknet wird. Sehr intensiv wirkt endlich die eine Stunde lang alle 15 bis 20 Minuten wiederholte kalte Einwicklung, die man besonders bei sehr hohem Fieber junger Kinder mit Vorteil anwendet. Sie muß aber gut überwacht und bei starker Abkühlung der peripheren Teile und klein werdendem Pulse abgebrochen werden. Hier empfiehlt sich unter Umständen auch eine kleine Gabe Wein oder eine Kampferinjektion vor der Prozedur.

Von Medikamenten reicht man am besten zur Erleichterung der Expektoration ein Ipecacuanhainfus 0,3 bis 0,5 auf 100, 2stündlich einen Teelöffel.

Wenn größere Darmträgheit besteht, so kann man einige Dosen Kalomel (0,05, 2stündlich), im Ganzen 2 bis 4 Pulver, oder Rizinusöl

nehmen lassen oder je nach Umständen auch nur mittels Klystier oder Glyzerinsuppositorium die Entleerung herbeizuführen suchen. — Wo stärkere Diarrhöe vorhanden, gibt man jungen Kindern eine Kindermehlabkochung, bei älteren läßt man der Milch Mehl, Kakao zukochen oder sie mit Kalbsbrühe verdünnen oder gibt auch einen Tag nur Tee. Die Adstringentien Chin. tannic., Tannalbin., Tannigen. kann man zu Hilfe nehmen.

Erst wenn das Fieber über den 7. oder 8. Tag hinaus sich hinzieht und man daraus ein weiteres Fortschreiten des Prozesses erschließen darf, das man um diese Zeit durch die physikalische Untersuchung oft noch nicht entdeckt, dann ist es an der Zeit, auch die medikamentösen antifebrilen Mittel zur Bekämpfung heranzuziehen. Man darf sich vielleicht vorstellen, daß der an sich kurzlebige Krankheitserreger, abgeschwächt durch die Reaktionen des Organismus, nunmehr auch durch schwächere Antiseptica zu beeinflussen ist. Und als solche können doch die antifebrilen Mittel angesehen werden. Jedenfalls erlebt man nicht zu selten, daß in der 2. Woche der Krankheit ein durch eine antifebrile Drogue herbeigeführter starker Fieberabfall definitiv wird, was man in der ersten Woche fast nie beobachtet.

Zu diesem Zwecke sind einige wenige größere Dosen oder auch nur eine am Tage der verzettelten Verabreichung vorzuziehen. Man gibt also jetzt z. B. nachmittags um 3, 5, 7 Uhr, je nach dem Alter, eine Dosis Aspirin (je nach dem Alter 0,1 bis 0,3 oder 0,4) oder Natr. salicyl. oder Pyramidon, während der übrige Tag frei bleibt. Oder man gibt während der etwa vorhandenen Morgenremission eine Dosis von 0,1 bis 0,3 Chin. muriat oder hydrobromat., innerlich oder per Rectum als Suppositorium. — Sehr bequem ist auch die rektale Einverleibung einer Antipyrinlösung (0,1 bis 0,25 in 5 ccm Wasser gelöst, täglich einmal oder zweimal eingespritzt).

Bei längerem Verlaufe wird man nun hier auch die intensiveren Wasserverfahren methodisch anwenden müssen. Bei der cerebralen (meningitischen) wie auch bei der typhösen Form der Pneumonie sind namentlich die kalten Begießungen im lauen Bade sehr wertvoll. — Hier hat man nun auch nicht selten Erscheinungen von Herzschwäche zu bekämpfen, wo die wiederholte und nicht zu zaghafte Anwendung des Kampfers von besonderem Werte ist.

Ganz besonders gilt das für die Fälle der asthenischen biliösen Form der Pneumonie, wo man mit der Anwendung der eingreifenderen Wasserverfahren nicht zu schroff vorgehen darf. — Hier ist die Anwendung von nicht zu kleinen Dosen Kampfer (0,1, 2stündlich) oft

eine ganze Reihe von Tagen hintereinander angezeigt, hier darf man auch mit seiner subkutanen Anwendung nicht geizen, hier ist auch der Alkohol in Form von Wein, Kognak in Milch, Champagner unter Umständen nicht wohl entbehrlich. Zufuhr kräftiger Nahrungsmittel in kleinem Volumen, Sahne mit Kaffee und Zucker, Rotwein mit Eigelb und Zucker, frisch ausgepreßter Fleischsaft müssen abwechselnd gereicht werden. — So bringt man manchen schwer bedrohten Fall über Tage und Wochen hin, bis schließlich doch der kritische Abschluß noch erfolgt.

Von der vielfach beliebten Anwendung der Digitalis habe ich bei der Pneumonie überhaupt und im besonderen bei der Kinderpneumonie niemals viel Gebrauch gemacht. Gerade bei den asthenischen Formen fürchte ich den Umschlag einer etwaigen nützlichen Beeinflussung der Herztätigkeit in die toxische, die man bei wirksamen Dosen schwer in der Hand hat, während kleine Dosen keinen rechten Zweck haben und oft nur den Appetit verderben.

Nach Eintritt der Krisis ist die Rekonvaleszenz sorgfältig zu überwachen. Man darf die Kinder nicht eher aufstehen lassen, als bis jede physikalisch nachweisbare Veränderung völlig verschwunden ist. Wenn auch nicht so häufig wie nach der katarrhalischen, so kann doch auch nach mangelhaft ausgeheilter kruppöser Pneumonie eine Gewebsschwächung hinterbleiben, die zu chronischer Induration und Bronchiektasiebildung Veranlassung werden kann.

4. Der Lungenabszeß.

Die Vereiterung der Lungensubstanz kommt im Kindesalter in sehr seltenen Fällen im Anschluß an eine katarrhalische oder kruppöse Lungenentzündung zustande. Sie kann ferner durch einen Fremdkörper verursacht werden, der in einen Bronchus aspiriert worden ist, wenn dieser eine Beschaffenheit hatte, daß er zum Import eitererregender Bakterien geeignet war (Bohne, Erbse, Getreidekranne oder dgl.).

Ich beobachtete zwei tödlich geendete Fälle, deren einer vielleicht von einer angeborenen Bronchiektasiebildung herrührte. Ferner sah ich einmal den Auswurf einer ziemlichen Menge reinen Eiters bei einem jungen Kinde, bei dem eine Pneumonie des rechten Oberlappens nach Diphtherie diagnostiziert worden war. Nach der Eiterentleerung heilte die Erkrankung rasch ab, so daß wir hinterher eine Abszeßbildung annahmen.

Die beiden tödlich geendeten Fälle seien zur Erläuterung der

klinisch bei solchen Erkrankungen wahrnehmbaren Erscheinungen hier mitgeteilt.

1. Ein $^1/_2$jähriger Knabe, Alfr. M., erkrankte etwa am 10. März an Husten und Fieber. Am 18. März in Behandlung gekommen, zeigte er mäßiges, später höheres remittierendes Fieber bei dürftigem Ernährungszustand und eine Infiltration des linken unteren Lappens, zu dem sich später auch Zeichen einer Pneumonie des rechten Oberlappens hinzugesellte. Die Nächte waren sehr unruhig, der Husten quälend, öftere Diarrhöen schwächten das Kind, das immer mehr verfiel und vom 21. März bis in die ersten Apriltage sehr hohes abendliches Fieber (40,2, 40,7, 40,0, 41,3° usw.) mit einzelnen bis zur Norm herabgehenden Remissionen darbot. Von der zweiten Aprilwoche an wurde das Kind fieberlos, weiterhin nicht mehr regelmäßig beobachtet. Die Diagnose blieb auf eine subakute Katarrhalpneumonie gestellt. Der Tod trat am 20. April ein.

Die Sektion ergab in der Lunge eine starke Anfüllung aller Bronchienverästelungen mit dickem zähen Eiter und zahlreiche katarrhalisch-pneumonische Herde. Der ganze rechte obere Lungenlappen infiltriert, aber von eigentümlich mürber Beschaffenheit. In seiner Spitze findet sich eine nußgroße, ringsum von einer millimeterdicken, weißlich gefärbten Membran umschlossene Eiterhöhle, in der ein etwa einen Kubikzentimeter großes keilförmiges Stück abgestorbenen Lungengewebes freiliegt. Ein zylindrisch erweiterter Bronchus führt von unten und seitlich her in die Höhle hinein. Im mittleren und unteren Lappen intensive eiterige Bronchitis. Bronchialdrüsen in großer Zahl markig geschwollen. Nirgends eine Spur von Tuberkulose.

2. Ein 14 Wochen alter Knabe, Paul Pf., Brasilond, erkrankte am 10. Juni mit Erbrechen, Hitze, Kurzatmigkeit, nachdem er eine Reihe von Tagen vorher an Diarrhöe gelitten hat.

Die Untersuchung ergibt hohes Fieber, Puls bis 192, Respiration bis 72, und über der linken Lunge starke Dämpfung und Bronchialatmen sowie Knisterrasseln. Das Kind ist schwer affiziert, liegt stöhnend und ächzend da. Nach kurzem Krankheitsverlauf geht es am 16. Juni ein.

Die Sektion ergab ein linksseitiges Empyem, das etwa die Hälfte des Pleuraraumes ausfüllte, ganz frisch entstanden schien, und zwar infolge des Durchbruches eines kleinen Lungenabszesses in dem im übrigen atelektatischen linken unteren Lungenlappen in die Pleurahöhle hinein. Der Abszeß stand wieder mit einem mit Eiter gefüllten Bronchus im Zusammenhang (angeborene Bronchiektasie?).

In den beiden beschriebenen Fällen war die Diagnose während des Lebens nicht gestellt worden. Sie wird möglich sein, wenn im Anschluß an eine vorher beobachtete pneumonische Infiltration unter hohem intermittierenden Fieber die Erscheinungen von Höhlenbildung sich in so akuter Weise ausbilden, daß an tuberkulöse Kavernen nicht gedacht werden kann. Immerhin wird sie nicht häufig mit einer solchen Sicherheit ausgesprochen werden können, daß daraus die Indikation zu einem operativen Eingriff abgeleitet werden kann. Nur

von einem solchen würde die Heilung der Affektion zu erwarten sein, wo nicht etwa eine definitive Selbstentleerung auf dem Wege eines Bronchus die Spontanheilung ermöglicht.

5. Der Lungenbrand, Gangraena pulmonum

ereignet sich in einzelnen seltenen Fällen. In bezug auf den ganz akut eintretenden eiterig-nekrotischen Zerfall großer Partien von Bronchien und Lungengewebe bei einer schweren Form der Maserapneumonie [die im Laufe der letzten Jahre auch die Aufmerksamkeit pathologischer Anatomen, Steinhaus[1]) und Hart[2]), auf sich gelenkt hat, aber schon vor 35 Jahren von Taube[3]) beschrieben und alljährlich von mir in meinen Vorlesungen erörtert worden ist] verweise ich auf das Kapitel Masern im ersten Bande.

Außerdem kommt Lungengangrän zuweilen bei Lungentuberkulose junger Kinder und sodann bei jenen Schluckpneumonieen zur Beobachtung, die sich im Anschluß an die diphterische Kehlkopflähmung entwickeln.

Die Diagnose kann aus den physikalischen Erscheinungen einer Verdichtung des Lungengewebes, der Ausbildung von Bronchiektasien oder Höhlen in diesem in Verbindung mit dem eigentümlich aashaften Geruche, den die Respirationsluft besitzt und der den etwa herausgegebenen Sputis anhaftet, gestellt werden.

In neuerer Zeit ist es einige Male gelungen, solche nekrotische Herde auf operativem Wege der Heilung zuzuführen.

---

4. Kapitel. Die Tuberkulose der Respirationsorgane beim Kinde.

Der Wandel in den Anschauungen über die Eingangspforten und Infektionswege der Tuberkulose der ungefähr gleichzeitig im Jahre 1903 von Robert Koch und Emil von Behring angeregt wurde, und nach vielen Diskussionen schließlich auf die anfängliche Kochsche Theorie der Infektion durch die Lungen (wenigstens als Hauptweg des Tuberkelgiftes in den Körper) zurückgeführt hat, wurde bereits im ersten Teile ausführlich besprochen.

---

[1]) Ziegler's Beiträge, Band 29.
[2]) Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Band 79.
[3]) Zur pathol. Anatomie d. Morbillen. Leipzig 1876.

Für die Entstehung der Tuberkulose der Atmungsorgane kann danach die zuerst von Weigert[1]) dargelegte Art der Infektion wieder in ihr eine Zeitlang bestrittenes altes Recht eingesetzt werden. Den Kinderärzten, die an diese Frage herangetreten waren, war es längst geläufig, daß die Lungentuberkulose im allgemeinen der Bronchialdrüsentuberkulose gegenüber im Kindesalter die zweite Rolle spielte, und Weigert ließ bald nachher durch seinen Schüler Michael den genaueren Nachweis dafür liefern, daß die Lungentuberkulose in all ihren Formen beim Kinde ihren Ausgangspunkt von der Bronchialdrüsentuberkulose nimmt — eine Tatsache, die ich selbst auf dem Kongreß für innere Medizin im Jahre 1891 mit dem Satze zu formulieren suchte: „die Phthisis incipiens sitzt beim Kinde in den Bronchialdrüsen." — Wie die Tuberkelbazillen dahin gelangten, darüber schien gar kein Zweifel zu bestehen: man hielt sich zu der Annahme berechtigt, daß sie in diese von den Lungen her durch die unversehrten Alveolarwände hindurch auf dem Lymphwege ihren Einzug hielten. Dorthin aber, das erschien ganz selbstverständlich, gelangten sie mit dem eingeatmeten bazillenhaltigen Staub, dessen Weitertransport in die Lymphdrüsen, wenn er charakteristisch gefärbt war, ja ohne weiteres vor Augen lag. Einzelnen Autoren allerdings wollte dieser Hindurchtritt durch die unversehrte Schleim- oder Endothelhaut, da er in der experimentellen Tuberkuloseinfektion kein Analogon zu haben schien, nicht recht plausibel erscheinen, und so meinten namentlich französische Autoren, es möge wohl immer ein primärer Lungenaffekt, wenn auch von geringstem Umfang und mit vielleicht oft rascher Vernarbung der Infektion der Bronchialdrüse vorausgehen. Ja Küß[2]) suchte in einer interessanten Studie den Nachweis zu führen, daß ein solcher Primäraffekt als minimaler tuberkulöser Herd bei der scheinbar reinen primären Bronchialdrüsentuberkulose in der Tat gewöhnlich nachweisbar sei. Wenig später teilte Birch-Hirschfeld[3]) seine Erfahrungen über das primäre tuberkulöse Geschwür in den Bronchien mit. So schienen die eben vorgetragenen Anschauungen immer festeren tatsächlichen Boden unter sich zu bekommen.

Freilich waren von einzelnen Autoren immer von neuem Wider-

---

[1]) Verhandlungen der Ges. für Kinderheilkunde I. S. 191. 1883.

[2]) De l'Hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine. Paris. Asselin et Houzeau 1898.

[3]) Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. Klin. Medizin B. 64 Seite 33.

sprüche gegen diese Auffassung erhoben worden. Namentlich v. Baumgarten vertrat die Meinung, daß die im Kindesalter und auch im späteren Alter anzutreffenden scheinbar primären Herde nur die Manifestationen einer angeborenen, aber jahre- oder auch jahrzehntelang im Körper, namentlich in Lymphdrüsen, latent abgelagert gebliebenen Infektion mit Tuberkelbazillen seien. Dieser Forscher war auch der erste, der auf die Infektion der Rachenorgane von Kaninchen, die mit tuberkelbazillenhaltiger Milch gefüttert waren, hinwies.

Mag man nun die Drüsen-, insbesondere die Bronchialdrüsentuberkulose als kongenitales, oder durch extrauterine Infektion erworbenes Leiden ansehen, einen dauernden Wert behalten die in mancher Beziehung wohl widerlegten neuen Anschauungen von Behrings gerade für die Kinderärzte unter allen Umständen durch den Hinweis, daß die tuberkulöse Infektion im allgemeinen in sehr früher Kindheit erfolgt, und daß die gegen diese gekehrte Prophylaxis sozusagen mit dem ersten Lebenstage des Kindes beginnen muß. — Daß die Eingangspforte auch beim jüngsten doch in der Hauptsache den Bronchialweg und nicht den Verdauungsschlauch benutzt wird, darin scheinen die Gegner des genannten Forschers recht zu behalten. — Daraus ergibt sich aber für den Praktiker nur die Folgerung, daß nicht nur auf Reinheit der Nahrung, sondern auch der ganzen Umgebung des jungen Kindes, einschließlich ganz besonders der menschlichen, die größte Aufmerksamkeit gerichtet werde.

Vielleicht steckt von Behring in der Beziehung die Grenze für die primäre tuberkulöse Infektion insofern etwas zu eng, als er sie sich nur auf die allerfrühesten Zeiten des Lebens erstrecken läßt. Es möchte doch sehr diskutabel sein, ob nicht auch 1-, 2jährige und ältere Kinder die Tuberkulose noch primär akquirieren können, wenn sie auch der Infektion im Säuglingsalter entronnen sind. Dieser Forscher nimmt ja selbst an, daß die Durchlässigkeit des Tubus alimentarius, die beim gesunden Erwachsenen fehle, sogar bei diesem durch Erkrankungen und allgemeine Schwächezustände wieder hergestellt werden könne: wie viel mehr bei dem allgemeinen Ernährungsstörungen und allerlei schweren Darmaffektionen so sehr ausgesetzten Kinde. Das Punctum saliens ist doch nur, daß diese frühe Infektion nicht sogleich, sondern oft erst nach Monaten, oft auch nach Jahren und Jahrzehnten zu der Bildung örtlicher langsam progredienter Herde in den Lungen oder auch an anderen Stellen führt, daß sie zunächst latent, aber nicht ohne Wirkung auf die

allgemeine Konstitution, namentlich auf die glatte, vielleicht auch quergestreifte Muskulatur, auf Stoffwechsel und Wärmebildung, auf Giftüberempfindlichkeit und Bakterienunterempfindlichkeit sich verhält. — Diese letztere Eigenschaft hat nach von Behring zur Folge, daß später neu auftretende „additionelle" Infektionen mit Tuberkelbazillen keine rasch vom örtlichen Herd aus allgemein werdende Tuberkulose hervorrufen wie beim Tierexperiment, sondern langsam fortschreitende auf das infizierte Organ beschränkt bleibende Tuberkulose.

Bevor wir uns nun zur Darstellung der klinischen Verhältnisse wenden, sei noch eine Bemerkung über den Begriff der Disposition gemacht. Von Behring löst sie gänzlich auf in die durch frühe Infektion entstandene tuberkulöse Diathese, die eben zur späteren Lungenschwindsucht disponiere. — Von klinischem Standpunkte möchte dagegen doch hervorzuheben sein, daß der Begriff damit nicht erschöpft ist.

Denn dieser primären Infektion, und wenn sie noch so früh erfolgt, treten eben doch verschiedene Körpersubstrate gegenüber. Den Effekt der Infektion, d. h. die Erkrankung sieht von Behring selbst weder in dem infizierenden Agens, noch in dem angegriffenen Organismus allein, sondern in dem Produkt der Körperzellen und der Bakterien. Es ist aber gar nicht einzusehen, warum nun nur das Infiziens, d. h. die eindringenden Bakterien eine Variable darstellen sollen, d. h. nicht nur in bezug auf Virulenz, sondern namentlich auf Quantität, während der infizierte Organismus dem gegenüber immer als invariable Konstante figurieren soll. In der Annahme einer verschiedenen Befähigung, z. B. durch rasche Erzeugung kräftig wirkender Antikörper dem eindringenden Krankheitserreger Widerstand zu leisten, liegt doch durchaus nichts Mystisches für denjenigen, der alltäglich zu sehen Gelegenheit hat, mit welch ungeheuer verschiedener Begabung in bezug auf die Entwicklungsfähigkeit ihrer Muskulatur (schon während der ersten Monate) der Leistungsfähigkeit ihres Darmkanals (auch bei der idealsten Ernährung, der an der Brust), der Derbheit oder Zartheit der Haut und Schleimhäute usw. die einzelnen Individuen zur Welt gebracht werden. Um ein eklatantes Beispiel anzuführen, wie viel unvollkommener stellen sich alle vegetativen Leistungen lediglich durch den einen Umstand für Monate und selbst für Jahre dar, daß ein Kind 2 oder 4 Monate zu früh geboren wird. So gut der eine mit kräftigen Sinnen und derber Liebeslust und ein anderer mit weltabgekehrten Neigungen geboren wird,

so gut kann doch auch die Begabung seiner Zellen, einer Schädigung durch andere Zellen zu widerstehen, dem einen Organismus in größerer Intensität auf den Lebensweg mitgegeben sein, als dem anderen. — Also vom Standpunkte der allgemeinen naturwissenschaftlichen Betrachtung läßt sich gegen den Begriff der angeborenen größeren oder geringeren Disposition zur Erwerbung schon der tuberkulösen Diathese schlechterdings nichts einwenden. Sie begegnet aber tatsächlich auch dem mit der Anschauung des bakteriologisch-ätiologischen Forschers einigermaßen vertrauten Praktiker auf Schritt und Tritt. — Damit aber ist dieser freilich nicht im geringsten der Pflicht entbunden, alle Kräfte zu regen, um jeden Säugling, den er zu besorgen hat, vor jeder Infektion zu schützen. Denn die Disposition, ob groß oder klein, ist von vornherein keinem Organismus anzusehen, und verbrecherisch würde es sein, sich auf die angeborene Kraft auf gut Glück hin zu verlassen.

1. Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

Unter der Bezeichnung der Bronchialdrüsen verstehen wir die die großen, mittleren und auch kleineren Bronchien begleitenden Lymphdrüsen; von der Bifurkation der Trachea an bis zum Lungenhilus und von hier in die Lungen hinein. Normalerweise sind die um die mittleren und kleineren Bronchien gelagerten Lymphanhäufungen gar nicht sichtbar, wenn sie aber erkranken, so vergrößern sie sich erheblich, umgeben sich mit einer Kapsel und sind dann weit in die Tiefe des Lungengewebes, ja bis dicht unter die Visceralpleura, nicht selten mit Leichtigkeit zu verfolgen. Ihre Erkrankung erfolgt makroskopisch mit dem Erscheinen einzelner und gruppierter grauer miliarer Knötchen, die sich konglomerieren zu immer größeren Herden; in ihnen beginnt dann die Verkäsung. Während eine oft ganz gewaltige Vergrößerung der einzelnen Drüse dabei erfolgen kann, schreitet in gleichem Verhältnis die tuberkulöse Entartung fort, die Hälfte oder auch endlich die ganze Drüse ergreifend und in einen Käseherd verwandelnd. In weiterem Fortgang erweicht die Käsemasse, die Kapsel wird an der einen oder anderen Stelle durchbrochen, die Umgebung infiziert. In dieser Weise kann die Erkrankung auf das Lungengewebe, auf die Bronchien, auf die Lungengefäße oder die Körpervenen übergehen und zur Erkrankung dieser führen. Die Abheilung vollzieht sich unter allmählichem Schrumpfen (Autolyse) der käsigen Masse und Verkalkung des Restes.

Die Bronchialdrüsen- (und Lungen-)Tuberkulose ist, soweit sie

mit klinischen Symptomen verläuft, im Kindesalter keine häufige Erkrankung. — In dem gleichen Zeitraum, wo ich gegen 200 Fälle von akuter Pneumonie beobachten konnte, hatte ich nur einige 40 Fälle von manifeste Erscheinungen bewirkender Bronchialdrüsen-Lungentuberkulose zu sehen Gelegenheit.

Rechne ich aber hierzu die Fälle von tuberkulöser Meningitis, von Scharlach, Masern, Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten, bei denen ursächlich oder als nebenheriger Befund Bronchialdrüsentuberkulose vorlag, so wächst die Zahl der Fälle weit über jene der Pneumonien hinaus.

Die Lehre von Behrings (s. Band I, S. 636) gibt keinen Aufschluß darüber, warum die Bronchialdrüsen die erste und hauptsächlichste Lokalisation der Tuberkulose beim Kinde sind.

Der Versuch des obengenannten Forschers, die Bronchialdrüsentuberkulose beim jungen Tier durch Einspritzung von Tuberkelvirus in das Zungenparenchym hervorzurufen, stellt jedenfalls kein Paradigma für die Dinge dar, wie sie sich gewöhnlich beim Kinde verhalten. Denn bei jenem ging die Infektion progressiv weiter. Zuerst erkrankten die Submentaldrüsen, dann die Unterkiefer-, die Halslymphdrüsen, die Mediastinaldrüsen, sodann „vom Blute aus" die Bronchialdrüsen. Wenn auch ein solcher Gang vorkommen kann, wie folgender Fall beweist, so gehört er doch in der kindlichen Pathologie zu den Seltenheiten.

Knabe, Oktober 1877 geboren, erkrankte September 1878 nach dem Entwöhnen; Tod Juni 1879. Von der linken Seite des Unterkiefers an eine kontinuierliche Reihe verkäster Drüsen der Trachea entlang bis zum linken Bronchus. Große Kaverne der linken Lunge, wohl aus einer zerfallenen Drüse hervorgegangen.

Beim Kinde erweisen sich aber für gewöhnlich die Bronchialdrüsen allein krank, während die Unterkiefer-, Hals- und Mediastinaldrüsen frei von Tuberkulose bleiben und nur markig geschwollen sind. Ob in diesen latente Tuberkulose im Sinne von Weichselbaum und Bartel doch vorhanden ist, mag zunächst offen bleiben, dann bleibt aber immer noch zu erklären, warum eben in den Bronchialdrüsen die Tuberkulose zuerst manifest wird.

Dies erklärt sich doch wesentlich einfacher und besser, wenn man annimmt, daß der gewöhnliche Infektionsweg durch Aspiration direkt in die Lungen hineingeht.

Man muß sich erinnern, daß beim Kinde während des so häufigen Schreiaktes Inspirationen von einer Tiefe und Intensität ausgeführt werden, wie sie beim Erwachsenen nur ganz ausnahmsweise vorkommen und wie sie experimentell gar nicht zu erzielen sind. Gerade im frühesten Kindesalter pflegen diese Inspirationen am allerheftigsten zu sein. Da ist ein Hineingerissenwerden feiner Stäubchen bis in die

feinsten Bronchien wohl viel häufiger möglich, als unter den Verhältnissen des Erwachsenen.

Eine experimentelle Arbeit des schon im ersten Bande mehrfach erwähnten Pathologen Bartel[1]), die für den Praktiker nach den verschiedensten Richtungen hin von großem Interesse ist, enthält Ergebnisse, die auch zugunsten dieser Annahme sprechen. Er brachte ganz junge Meerschweinchen in eine Familie von hustenden Phthisikern und ließ sie dort längere oder kürzere Zeit sich in den betreffenden Wohnräumen frei bewegen, sowie das ja vielfach üblich ist. Die Tiere befanden sich also in ganz ähnlichen Verhältnissen wie kleine Kinder, die wenig beaufsichtigt am Boden herumkriechen oder in der Stube umherlaufen und spielen.

Von 16 frei in der Stube der Phthisiker umhergelaufenen Tieren waren 10 tuberkulös infiziert, nach längerer oder kürzerer Zeit gestorben oder getötet worden, und bei 5 dieser Tiere erwiesen sich die Lungen mittels des Impfexperimentes tuberkelbazillenhaltig, und bei 2 von diesen 5 enthielten nur die Lungen Tuberkelbazillen, während Tonsillen, Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen frei davon waren. Diese beiden Tiere waren je nur 8 Tage in der Phthisikerwohnung gewesen.

Die tödlich geendete Tuberkulose meiner distriktspoliklinischen Fälle wurde in 23 von 34 gestorbenen Fällen durch die Sektion von mir selbst verifiziert, auch in den übrigen Fällen dürfte die Diagnose nach Verlauf und klinischem Befunde nicht zu bezweifeln sein. In beiden Kategorien war übrigens das Altersverhältnis gleich geartet, und es stimmen die poliklinischen Erfahrungen ganz mit den in der Klinik von mir erhobenen Ergebnissen überein.

In der Klinik befanden sich

unter	1060	Fällen	im	Alter	von	0—6	Monaten	0,7%	Tuberkulose
„	168	„	„	„	„	6—12	„	18,4 „	„
„	458	„	„	„	„	1—2	Jahren	14,2 „	„
„	367	„	„	„	„	2—3	„	13,4 „	„
„	306	„	„	„	„	3—4	„	11,1 „	„
„	470	„	„	„	„	4—7	„	7,4 „	„
„	682	„	„	„	„	7—10	„	5,0 „	„

In der poliklinischen Privatpraxis, die ja die Verhältnisse des alltäglichen Lebens reiner widerspiegelt, standen von den 34 an Lungenschwindsucht gestorbenen Kindern

---

[1]) Bartel und Spieler, Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. Wiener klinische Wochenschrift. 1905. Nr. 9.

2	im	Alter	von	3	Monaten
6	„	„	„	4—6	Monaten
6	„	„	„	7—9	„
12	„	„	„	1—2	Jahren
2	„	„	„	2—3	„
2	„	„	„	3—4	„
1	„	„	„	4—5	„
3	„	„	„	7—11	„

also mehr als zwei Drittel aller Todesfälle kommt auf das 1. und 2. Lebensjahr, zwei Fünftel aller Todesfälle auf das Säuglingsalter, ein Drittel auf dessen zweite Hälfte, während das ganze schulpflichtige Alter noch nicht ein Zehntel beträgt.

Hier muß also ein ganz besonderer Grund für die relativ so hochgradige Gefährdung des Säuglingsalters vorhanden sein. Es handelt sich hier wohlgemerkt nicht um die von v. Behring betonte Gefahr, denn diese führt ja zunächst zu einer meist jahrelang latenten Tuberkulose. Vielmehr steht hier die frühe Lungenschwindsucht in Frage.

Auch hier scheint eine der zitierten Arbeiten von Bartel eine gewisse Aufklärung zu liefern. Dieser Forscher bekam, wenn er jungen Tieren reine Tuberkelbazillenemulsion in den Verdauungstrakt brachte, immer rasch einsetzende und schwere Lymphdrüsen- und Organtuberkulose. Wenn er hingegen mit der Nahrung Tuberkelbazillen einführte, so erzielte er zunächst die latente Tuberkulose v. Behrings. — Nun sind aber gerade die jüngsten (mangelhaft überwachten) Kinder durch das Belecken von Gegenständen und Beschmieren ihrer nachher wieder in den Mund geführten Hände in viel größerer Gefahr, außerhalb und ohne Nahrung mehr oder weniger zahlreiche Tuberkelbazillen rein in ihre Mundhöhle zu bekommen, wenn sie sich in der Nähe von Personen mit offener Tuberkulose aufhalten, als alle anderen Altersklassen.

Symptomenbild. In sehr vielen Fällen tritt die Krankheit dem Kliniker in bereits kombinierter Form der Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose entgegen. Indessen ist es immerhin von Wert, die Diagnose der reinen Bronchialdrüsentuberkulose möglichst frühzeitig zu stellen, um womöglich einem weiteren Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu tun, bevor sie die Lungen ergriffen hat.

Nun ist aber freilich das Krankheitsbild der Bronchialdrüsentuberkulose ein durchaus unsicher umrissenes, und gibt es kein einziges Symptom, das an sich mit einiger Sicherheit die Diagnose stellen ließe. Es ist beinahe in allen Fällen ein Indizienbeweis indirekter Symptome, auf die sich die Diagnose stützen muß.

Eine einzige Methode darf vielleicht hiervon ausgenommen wer-

den und wird namentlich bei weiterer Verfeinerung vielleicht allmählich imstande sein, eine verläßliche Stütze der Diagnose zu gewähren, das ist die Durchleuchtung mit den Röntgenstrahlen. Zurzeit allerdings möchte ich mich persönlich noch immer nicht auf die zur Verfügung gestellten Bilder verlassen, da sie mir doch meist etwas vieldeutig zu sein scheinen.

In manchen Fällen, in denen ich die Röntgenaufnahme unter Umständen vornehmen ließ, die es gestatteten, kurze Zeit nachher das radioskopische Bild durch die Autopsie zu kontrollieren, entsprachen die Schatten des Photogramms dem Orte der erkrankten Drüsen nicht. Ich muß aber zugeben, daß mit der vervollkommneteren Technik allmählich überzeugendere Bilder gewonnen werden.

Fragen wir, wie weit die physikalische Untersuchung imstande ist, einen Aufschluß über die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose zu geben, so wäre an solcherlei Symptome natürlich nur zu denken, wenn die Krankheit zur Bildung größerer Geschwülste um die Trachea und großen Bronchien geführt hat, was schon durchaus nicht in jedem Falle zutrifft. Aber auch gesetzt, es treffe zu, so lehrt die einfache Betrachtung eines anatomischen Querschnittes in der Höhe der Bifurkation der Trachea, daß an dieser Stelle noch so große Geschwülste entstehen können, sie werden doch perkutorische Erscheinungen nicht veranlassen können. Denn rings umgibt den mittleren und hinteren Mediastinalraum Lungensubstanz in einem Tiefendurchmesser, daß die Perkussion dort eintretende Vermehrung luftloser Substanz nicht ermitteln kann, so wenig sie die großen Gefäße nachzuweisen vermag. Nur wenn gleichzeitig mit der Entstehung von Bronchialdrüsengeschwülsten das vordere Mediastinum von einer festen Masse ausgefüllt wird, wird das Symptom sich geltend machen, das vielfach als charakteristisch für die Bronchialdrüsentuberkulose angesehen wird: nämlich dumpfer Schall auf dem Manubrium sterni und links seitlich von diesem. Dies kann also eintreten bei Tuberkulose der vorderen Mediastinaldrüsen, einem nicht gar häufigen Befund, oder bei Tuberkulose der Thymusdrüse.

Einen derartigen Fall sah ich bei einem 2½jährigen Knaben, dessen Erkrankung mit einer heftigen Stomatitis begann und nach zweimonatiger Dauer tödlich endete. Hier fand sich ein großes Konglomerat verkäster Drüsen um die Bifurkation und eine total verkäste vergrößerte Thymusdrüse, die der ganzen Ausdehnung des Manubr. sterni fest anlag und mit ihr verwachsen war.

Nun ist aber auch die normale Thymus bei recht vielen Kindern der ersten Lebensjahre so groß, daß sie ganz allein eine recht aus-

gesprochene Dämpfung auf dem Manubrium sterni hervorrufen kann, daß also auch der positive Befund nicht mit Sicherheit für die Diagnose der Mediastinaldrüsentuberkulose verwertet werden kann. Etwas sicherer wird aber in solchem Falle die Annahme einer Bronchialdrüsenaffektion, wenn man in dem Bereich des Manubrium sterni gleichzeitig Bronchialatmen oder bronchialen Hauch hört, denn das kann eine Thymusdämpfung nicht bewirken. Hier muß man einen Zusammenhang fester Substanz vom Sternum bis zur Tracheal- oder Bronchialwand voraussetzen.

Ein drittes Zeichen ist das von Eustace Smith angegebene: Auskultiert man auf dem Manubrium sterni oder etwas rechts von diesem in der Höhe des 2. Interkostalraumes, bei normaler Haltung des Halses, so hört man nichts Abnormes; läßt man dann den Hals stark hintenüberbiegen, so hört man ein sausendes Geräusch, das durch eine Kompression der Vena cava durch die bei solcher Haltung nach vorn gedrängten Drüsen hervorgerufen sein soll. Man darf das Zeichen immerhin beachten, wenn es auch nicht ganz sicher ist, da durch solche Bewegungen auch noch auf andere Weise Druck auf die Vena cava oder jugularis ausgeübt werden kann, der zur Entstehung von Geräuschen führen kann.

Auch am Rücken können durch Bronchialdrüsengeschwülste keine Dämpfungen entstehen, falls die Lungen noch gänzlich intakt sind. Eher läßt sich ein längs der Wirbelsäule vom 1. bis 4. Brustwirbel besonders laut tönendes Trachealatmen verwerten. Vielleicht auch, daß an dieser Stelle der Perkussionsschall etwas dumpfer sich darstellen kann, als an der übrigen Wirbelsäule.

Ganz unbedingt verläßlich sind aber alle diese Hilfsmittel für die Diagnose nicht.

So wird man also immer auf eine sorgfältige Zusammenstellung indirekter Zeichen angewiesen sein. — Zunächst können durch größere Geschwülste um die Trachea herum gewisse Druckwirkungen ausgeübt werden. Diese können treffen die Blutgefäße, besonders die Venen, die Nerven und die Bronchien selbst. Bei einer wesentlichen Erschwerung des Bluteintrittes in die Vena cava superior oder die Vena anonyma kann es zu partiellen Stauungserscheinungen, Auftreibung sichtbarer Hautvenen am Halse, an der oberen Brust, leicht ödematöser Anschwellung der einen Gesichtshälfte kommen. Tatsächlich gehören aber derartige Phänomene zu den großen Seltenheiten bei der Bronchialdrüsentuberkulose. — Druck auf Nervenfäden, die zwischen den Drüsengeschwülsten hindurchziehen, kann zu Sym-

ptomen führen. Druck auf den Vagus kann Herzirregularitäten zur Folge haben, Druck auf den Nervus recurrens zu Störungen der Kehlkopffunktion (halbseitigen Lähmungen) führen. Auch heftige krampfhafte Hustenanfälle hat man mit Reizungen von Nervenfäden, die sogar entzündlichen Störungen verfallen sollen, in Zusammenhang gebracht. — Sieht man am Krankenbette zu, wie oft derartige Funktionsstörungen wirklich — mit Ausnahme der Hustenanfälle — vorkommen, so kann man sich nicht verhehlen, daß diese Dinge mehr konstruiert als beobachtet sind.

Dagegen kann Druck auf die Bronchien wohl unter Umständen deutliche Symptome hervorrufen. Z. B. die Verengung eines Hauptbronchus durch rings um ihn liegende vergrößerte und miteinander verwachsene Lymphdrüsen, kann zu schweren Beklemmungserscheinungen führen, deren Charakter dadurch geklärt wird, daß man dauernd auf der betreffenden (besonders häufig linken) Seite deutlich abgeschwächtes Vesikuläratmen hört.

Die Hauptstelle aber, an der der Druck vergrößerter Drüsen ein hartnäckiges Sympton hervorruft, scheint die Bifurkation zu sein, — eine Stelle, die ja nach den altbekannten Untersuchungen von Kohts ein Haupthustenpunkt ist. Wochenlang anhaltender Reizhusten, der in immer wiederkehrenden Anfällen auftritt und manchmal sehr ähnlich dem Keuchhusten klingt, nur daß die Reprise wenig ausgesprochen ist, darf immer den Verdacht auf Bronchialdrüsentuberkulose erwecken, besonders dann, wenn die physikalische Untersuchung und die Besichtigung und Untersuchung der Rachenorgane (adenoide Wucherungen) ein negatives Resultat gibt. — Häufig kommt hierzu ein immer wiederkehrendes und oft stundenlang anhaltendes in der Ferne schon vernehmbares Rasselgeräusch in der Trachea (Röcheln). Schick[1]) weist darauf hin, daß das „Keuchen" bei der Bronchialdrüsentuberkulose durch seinen exspiratorischen Charakter diagnostisch wertvoll sei.

Endlich wird man den allgemeinen Habitus des Kindes sehr wesentlich bei der Beurteilung zu berücksichtigen haben. Die sogenannten skrofulösen Erscheinungen, Phlyktänen, gewisse Formen von Blephariten, Ekzemen, chronischer Schnupfen mit gedunsener Beschaffenheit der Nase und Oberlippe und vor allem stärkere Anschwellung von äußerlich fühlbaren Lymphdrüsen, namentlich längs

[1]) Verhandlungen der 26. Versammlung der Ges. f. Kinderheilkunde in Salzburg 1909. Seite 121.

der Trachea, oberhalb der Clavikel, sind hier wichtige und verwertbare Indizien. Außerdem werden besondere Bleichheit ohne sonstige Zeichen von schwererer konstitutioneller Schwäche, anfangs ohne stärkere Abmagerung, immer wiederkehrende aber irreguläre Fiebersteigerungen, die durch keine nachweisbare Organerkrankung erklärt werden können, weitere Verdachtsmomente zu bilden haben, die zusammen mit einer Reihe der aufgezählten sonstigen an sich nicht Ausschlag gebenden Zeichen oft genug eine große Wahrscheinlichkeit erreichende Diagnose gestatten.

Der Verlauf der Erkrankung ist meist, sobald nicht akute Infektionen verschlimmernd dazwischen treten, ein subakuter bis chronischer, und ein völliger Rückgang der Erscheinungen durchaus möglich.

Den Beginn der Erscheinungen macht meist der schon erwähnte Husten, der allmählich durch seine Hartnäckigkeit die Aufmerksamkeit erregt und zu krampfhaften Anfällen sich steigert. Das Kind wird dabei rot, selbst blau, schwitzt, kann auch erbrechen. Verstimmung, weinerliches Wesen, Appetitlosigkeit stellen sich ein. Abmagerung kann schließlich auch bei Brustkindern allmählich hervortreten.

Von meinen 14 Patienten im Säuglingsalter erkrankten drei, während sie noch an der Brust (gesunder Mütter) lagen, drei andere, bald nachdem sie entwöhnt waren.

Die irregulären Febrizitationen sind manchmal von ganz unerheblichem Ausschlag, bei rektaler Messung schwanken die Temperaturen bei Kindern, die sonst 36,8—37,2 messen, zwischen 37,5 und 38,0; nicht selten beobachtet man aber auch periodenweise höheres Fieber, aber ohne jeden Typus; jedenfalls ist es bei der reinen Bronchialdrüsentuberkulose nie kontinuierlich.

Kommt ein solches Kind in geeignete Behandlung, namentlich in den monatelangen Genuß reiner milder Luft, so können allmählich alle Erscheinungen sich völlig verlieren. Freilich zuweilen nur auf Zeit, um später doch wiederzukehren. Ich habe schon im Kapitel über Skrofulose Fälle von jahrelanger Dauer auf- und abschwankenden Fiebers mitgeteilt, das auf unsere Erkrankung zu beziehen ist.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Gesamtbilde. Die Tuberkulinreaktion pflegt schon auf nicht sehr große Dosen positiv zu sein und besonders als Stichreaktion deutlich vorzutreten.

Die Agglutinierung einer Tuberkelbazillenemulsion nach der Kochschen Methode ist meist ganz deutlich und zweifellos (Erfahrungen aus meiner Klinik).

Man bemerkt dann in der Umgebung des Einstiches eine mehr oder weniger ausgedehnte Rötung und Schwellung der Haut. Etwas weniger empfindlich, aber doch fast stets in völlig genügender Deutlichkeit vorhanden ist die v. Pirquetsche Kutanreaktion. Auch die Morosche Salbenreaktion kann benutzt werden.

Die Prognose ist da, wo Symptome vorhanden, immer zweifelhaft und ernst. Es ist eben ein fundamentaler Unterschied zwischen der latenten, symptomlosen, offenbar oft jahrelang ohne Schaden bestehenden Bronchialdrüsentuberkulose und der manifesten. Dabei ist beim heutigen Stande unserer Kenntnisse auch nicht zu sagen, welche pathologisch-anatomische oder auch biologische Veränderung diesem verschiedenen Verhalten zugrunde liegt. Die Gefahr des Übergreifens auf die Lungen ist bei der manifesten Bronchialdrüsentuberkulose jedenfalls immer im Auge zu behalten.

Behandlung. Die allgemein diätetische Behandlung hat sich erstlich auf eine geeignete Ernährung zu richten. Im frühen Kindesalter wird es unter Umständen sehr ratsam sein, ein entwöhntes oder künstlich genährtes Kind wieder an die Brust einer gesunden Amme zu legen. — Bei älteren Kindern im 2. Lebensjahre ist eine Mischung der Kost anzuraten, nachdem bei etwaiger Schwäche der Verdauungsorgane durch reine Milchdiät oder anderweite Ernährung (mit Liebigscher Suppe, Rahmmischungen oder dgl.) eine Gesundung des Darmkanals herbeigeführt ist. Dann gebe man neben mäßigen Mengen Fleisch am Mittag eine vorwiegend vegetabilische Diät, Gemüse, frisches Obst aller Art, Kartoffeln, Weißbrot, in genau vorgeschriebenen Mengen.

Mit größter Sorgfalt ist darauf zu achten, daß die Kinder unbemittelter Familien aus Verhältnissen, die etwaige neue additionelle Infektionen nicht ausschließen, herauskommen, daß die Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten lang dauernd an gesunden Orten zugebracht wird. — Die jetzt in den Großstädten in wachsender Anzahl entstehenden Fürsorgestellen für die Familien Lungenkranker versprechen diesem Zwecke in immer größerem Umfange zu dienen.

Wo es irgend tunlich, müssen die Kinder monatelang in reine Wald- oder Seeluft gebracht werden. Namentlich zum Aufenthalt an die See kann man die Säuglinge, besonders die Brustkinder schon frühzeitig senden. Aber immer habe man vor Augen, daß nur monatelange klimatische Einflüsse tiefgehenderen Erfolg haben können. — Die klimatischen Kuren während des Winters im Hochgebirge sind bei älteren Kindern vielleicht allen anderen vorzuziehen. Von Bädern

möchte ich besonders die warmen Seebäder empfehlen, doch muß dabei das gesamte Befinden, das Verhalten des Körpergewichts, der Eßlust, das Eintreten guter Reaktion genau beobachtet werden. Die Kleidung ist sorgfältig den täglichen Temperaturschwankungen anzupassen. Eine vorsichtige Abhärtung der Haut durch anfangs trockene, dann laue und allmählich kühlere Teilabreibungen des Köpers ist nützlich, immer unter Berücksichtigung der Allgemeinreaktion des Organismus.

Die Zuhilfenahme medikamentöser Maßnahmen möchte ich nicht unterschätzen. Namentlich halte ich den allerdings monate- und jahrelangen Fortgebrauch des Kreosotals und Guajakols und seine Präparate für nicht wirkungslos. — Man versuche die Bekömmlichkeit der einen oder anderen Form der Administration, die nicht bei jedem Kinde gleich ist. In einem Falle wird z. B. das Guajakolkarbonat 2—3 g in Lebertran suspendiert (200 g), täglich 10—15 g, im anderen ein Schachtelpulver von 5prozentiger Zuckermischung des gleichen Präparates, gut vertragen. Besonders gut nehmen viele Kinder das Sirolin, 2mal täglich 1 Teelöffel. — Auch der äußeren Applikation kann man sich bedienen, indem man in die Brust und den Rücken tägliche Einreibungen des Guajakolvasogens, 10—20%, monatelang fortsetzen läßt. Bei etwas älteren Kindern lassen sich auch die im Kapitel Skrofulose beschriebenen Schmierseifeinreibungen mit Vorteil benutzen.

Die einzelnen Erscheinungen werden durch symptomatische Behandlung bekämpft werden müssen und auch Linderung erfahren können. — Der Reizhusten wird ab und zu die Anwendung von Narcoticis nötig machen. Das Fieber kann man durch antifebrile Mittel, Chinin, Aspirin, Pyramidon zu unterdrücken versuchen. Aber man brauche derartige Mittel niemals viele Tage lang fort; immer empfiehlt es sich, wieder Intervalle ohne Zufuhr von Medikamenten anzuordnen.

2. Die Lungentuberkulose.

Im späteren Kindesalter, etwa vom schulpflichtigen Alter an, besonders aber gegen die Pubertät hin, verläuft die Lungentuberkulose in der nämlichen Weise wie beim Erwachsenen, mit den öfters langdauernden vieldeutigen Symptomen allgemeiner Schwäche, mancherlei dyspeptischen Erscheinungen, Gewichtsstillstand, Blässe, großer Pulsbeweglichkeit beginnend, noch ehe irgendwelche Zeichen seitens der Respirationsorgane sich bemerklich machen. Dann kommt der

Husten, Bruststechen und die hier nicht ausführlich zu erörternden Zeichen der beginnenden Lungenspitzenerkrankung treten allmählich hinzu. Im Laufe von Monaten oder Jahren kommt es zu stärkeren Infiltrationen, zu Kavernenbildung und den verschiedenen weiteren Fortschritten und Komplikationen der Krankheit.

Wenn auch auf die jedermann bekannten und geläufigen, neuerdings besonders von Krönig[1]) und Goldscheider[2]) sowie von Walter[3]) eingehend präzisierten Symptome der Phthisis incipiens, die namentlich für das Kind nach der zweiten Dentition ebenso gelten, wie für den Erwachsenen, nicht eingegangen zu werden braucht, so soll doch die Lehre Granchers[4]) nicht unerwähnt bleiben, nach der die Lungentuberkulose viel früher als zur Zeit, wo sich die klassischen Symptome der sogenannten Phth. inc. äußern, diagnostizierbar ist. Gestützt auf eine 20jährige Erfahrung, verficht der hervorragende Tuberkuloseforscher den Satz, daß man „die erste Etappe" der Erkrankung daran zu erkennen vermöge, daß das Inspirium bei der vergleichenden Auskultation beider Thoraxhälften über der einen Lungenspitze einen anderen Charakter darbiete, als über der anderen. Manchmal sei es schärfer und tiefer, besonders häufig aber leiser auf der kranken als auf der gesunden Seite. Besonders komme die subklavikulare, aber auch die supraklavikulare Partie des oberen Thorax in Betracht. Wenn beim Vorhandensein allgemeiner Symptome, z. B. Blässe, Dyspepsie, leichter Abgeschlagenheit, geringen Febrizitationen diese Differenz des Inspiriums bei wiederholten Untersuchungen dauernd wahrzunehmen sei, so könne dieses als ein sicheres Zeichen der allerersten Anfänge von Tuberkeleruptionen in der betreffenden Lunge angesehen werden — lange bevor verlängertes Exspirium, lautes Inspirium, sakkadiertes Atmen usw. oder gar tuberkelbazillenhaltiges Sputum erscheinen. — Voraussetzung für die Aufnahme dieses Phänomens ist gleichförmiges Atmen, eine bei Kindern oft nicht zu erzielende Anforderung.

Dagegen verläuft die Lungentuberkulose im frühen Kindesalter, besonders in den beiden ersten Lebensjahren doch etwas abweichend und nach mehreren verschiedenen Typen, die einer besonderen Besprechung bedürfen.

Man kann eine mehr subakute bis chronische Form und zwei akute Formen unterscheiden. In allen oder doch fast allen Formen bilden die tuberkulösen Bronchiallymphdrüsen den Ausgangspunkt der Erkrankung des Lungengewebes. Wie schon bemerkt, erkranken

---

1) Deutsche Klinik, herausgegeben von v. Leyden und Klemperer. Bd. XI. Seite 581.

2) Zeitschrift f. klin. Mediz. 69. Band. Heft 3 und 4.

3) Beiträge zur physik. Diagnostik. Nord. Mediz. Archiv 1909. Abt. II. Heft 1.

4) Gazette hebdomadaire de méd. et de Chir. 1882. — La pathologie infantile Bd. II. 15. XI. 1905, S. 281.

jene sogar öfters innerhalb des Lungengewebes, weit in seine Tiefe hinein, wo man in gesunden Organen überhaupt gar keine Lymphdrüsen vermutet. Bei solchen Fällen kann das Lungengewebe krank, ja in eine Kaverne umgewandelt erscheinen, während alles das noch auf Rechnung der Lymphdrüse kommt. Aber freilich ist es einmal mit der Lymphdrüse soweit gekommen, daß sie innerhalb der Lunge zerfällt, dann läßt die Erkrankung des Lungengewebes nicht lange auf sich warten.

Die subakute bis chronische Form der Lungenphthisis im Säuglingsalter vollzieht sich immer in der Weise, daß von einer oder mehreren Lymphdrüsen, die am Lungenhilus oder an einem Bronchus innerhalb der Lunge gelegen sind — wobei besonders gern die Drüsen an dem zum rechten Mittellappen führenden Bronchus diese Rolle übernehmen — die tuberkulöse Infektion auf das Lungengewebe übergreift und innerhalb dieses langsam fortschreitet. Dabei bilden sich dann wohl gewöhnlich gemeinsam aus tuberkulöser intrapulmonaler Lymphdrüse und angrenzendem Lungengewebe größere tuberkulöser Infiltrate, die im Verlauf einiger Wochen oder Monate zerfallen; ein Vorgang, der allmählich sich durch analoge Prozesse an anderen Lungenstellen vervielfältigt, bis nach einem längeren Zeitraum ein Lappen von einem Konvolut von Kavernen durchsetzt oder auch in eine große Kaverne umgewandelt ist, innerhalb deren ein oder mehrere durch dissecierende Tuberkulose ausgelöste Sequester nekrotischer Lungensubstanz freiliegen. In später Zeit, nicht gleich von Anfang an, tritt dann eine Kommunikation der Kaverne oder des Kavernensystems mit einem oder mehreren größeren Bronchien ein, die, bevor sie in eine solche Verbindung hineingerissen werden, vorher selbständig sich erweitern können, nachdem sie einer schweren eiterigen Bronchitis verfallen sind. Unter meinen 23 Sektionen länger beobachteter Fälle boten fünf diesen Befund.

Der klinische Verlauf dieser Form der Tuberkulose erstreckt sich auf drei bis neun Monate (durchschnittlich sechs). Das Kind beginnt zu kränkeln, zu husten, nicht mehr zuzunehmen, manchmal gehen dem Husten längere Zeit Diarrhöen voraus, oder entwickeln sich allgemeine Ernährungsstörungen, Rachitis höheren Grades, bevor die Brustkrankheit einsetzt. Gewöhnlich bekommt man, namentlich in der Armenpraxis, die kleinen Patienten erst zu sehen, nachdem die Abmagerung und das Kränkeln schon eine ganze Weile angehalten hat. Untersucht man jetzt, so findet man gewöhnlich, auf einen

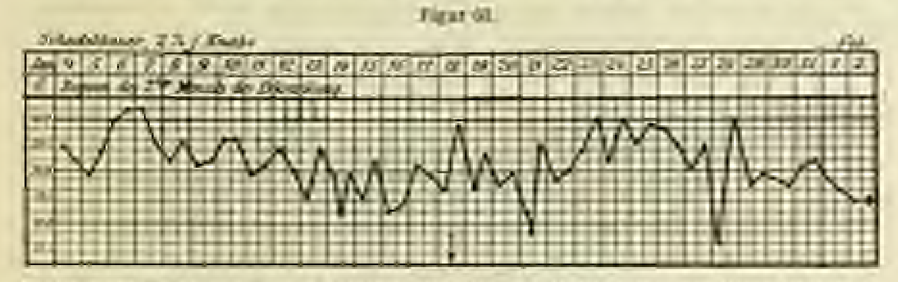
Lappen oder einen Teil eines solchen beschränkt, eine starke Dämpfung und meist auch schon lautes Bronchialatmen mit amphorischem Klang, sowie metallisches Rasseln, so daß man schon über die Diagnose einer oder mehrerer Kavernen bei der ersten Untersuchung klar wird. — Dabei pflegt das Kind gewöhnlich nicht hoch und nur in einzelnen unregelmäßigen Steigerungen zu fiebern, ist aber sehr mager, oft geradezu atrophisch und sehr bleich. Der Husten ist mit einem dicken schleimigen Rasseln verbunden; hat man Gelegenheit, die Kinder beim Husten zu sehen, so bemerkt man ein dickes eitriges Sputum in die Mundhöhle heraufkommen, das aber nicht herausgebracht, sondern verschluckt wird. — Dementsprechend haben derartige Kinder beinahe stets eine ausgebreitete sekundäre Darmtuberkulose. Gelingt es, ein Sputum aus der Mundhöhle herauszuwischen, oder am Morgen aus dem Magen herauszuhebern, so ergibt seine Untersuchung die Anwesenheit spärlicher oder auch zahlreicher Tuberkelbazillen. Auch in den Faeces sind solche häufig nachzuweisen, namentlich mittels der Sedimentierung.

Der weitere Verlauf charakterisiert sich durch einen fortwährend, aber langsam zunehmenden Verfall, schließlich gänzliche Nahrungsverweigerung, interkurrente Kollapse, Schweiße. Oft stellen sich auf der äußeren Haut noch allerlei Eruptionen, Furunkel, Skrofulodermen, Ekzeme, Rhagaden an den Mundwinkeln u. dgl. ein, die den Verfall noch weiter beschleunigen, bis schließlich im Zustand der äußersten Macies der Exitus eintritt. Nicht selten bilden sich in den letzten Lebenstagen Ödeme im Gesicht und auch an den Extremitäten, die seltener einer Nephritis als der zunehmenden Herzschwäche und Blutverarmung ihren Ursprung verdanken. Ich habe aber auch Nephritis bei dieser Form der Phthisis junger Kinder beobachtet.

Die eine der akuten Formen der Lungenschwindsucht verläuft analog der galoppierenden Schwindsucht der Erwachsenen, nur daß es manchmal Wochen dauert, bevor man physikalisch eine Veränderung auf der Brust nachzuweisen imstande ist. — Die Erkrankung beginnt, nachdem Zeichen von einfacher Bronchialdrüsentuberkulose kürzere oder längere Zeit vorausgegangen sein können, mit schweren Allgemeinsymptomen, Fieber, Kräfteverfall, Kurzatmigkeit, Husten, Appetitlosigkeit. Und nunmehr schließt sich ein hohes, vielfach kontinuierliches oder auch in meist regelmäßiger Weise remittierendes Fieber an, das hartnäckig ist, weder hydrotherapeutischen noch medikamentösen Maßnahmen weicht. Der Puls wird sehr frequent, klein, öfter treten kollapsartige Zustände auf. Große Unruhe und Delirien,

nachts Jammern und Stöhnen, gänzliche Anorexie, trockne Zunge, manchmal große Herpeseruptionen an den Lippen oder in der ganzen Mundhöhle, Exantheme, Furunkel der Haut setzen das Krankheitsbild zusammen. So oft man aber, selbst während der Dauer einiger Wochen, untersucht, es gelingt nicht, außer groben bronchitischen Geräuschen, irgendeine Lokalisation der Lunge zu finden, obwohl die wichtigsten funktionellen Symptome (Dyspnöe, Husten usw.) auf diese hinweisen. Endlich nach drei- bis vierwöchigem Verlauf hört man an einzelnen Stellen feines Rasseln, das sich vermehrt, aber ganz herdartig auftritt. Das Befinden verschlimmert sich dabei ganz stetig, und nach vier- bis sechswöchigem Verlaufe erliegt der kleine Patient.

Figur 60.



Fieber eines Falles von Bronchialdrüsentuberkulose mit Durchbruch einer Bronchialdrüse in einen großen Bronchus (durch Sektion bestätigt); anschließend disseminierte käsige Peribronchitis. Tag des Durchbruches wahrscheinlich der 18. Januar.

Bei der Sektion findet man durch beide Lungen ganz zerstreut, sehr zahlreich oft, aber nirgends zu größeren Herden konfluierend, eine Menge kirschkerngroßer bis herab zu stecknadelkopfgroßer gelblicher, zum Teil verkäsender Herde, von denen die weitere Untersuchung alsbald ergibt, daß sie um kleinere Bronchien herumliegen: disseminierte käsige Peribronchitis. Die obige Figur 60 veranschaulicht den Fieberverlauf in einem solchen Falle, wie er soeben beschrieben wurde.

In einer anderen Reihe hierhergehöriger Fälle kann man dagegen schon frühzeitig an der einen oder anderen Stelle sehr ausgesprochene Dämpfung und Bronchialatmen, auch knisterndes Rasseln nachweisen, die sich manchmal rasch über einen ganzen Lungenlappen ausbreiten. So diagnostiziert man zunächst eine lobäre Pneumonie. Fieber und alle sonstigen Erscheinungen gleichen den oben geschilderten einer schweren akuten Infektionskrankheit. Aber das Fieber weicht in der zweiten Woche nicht, und allerlei sonstige Symptome, auffälliges Erbleichen, Kollapse, ungewöhnlich hoher Puls, machen den sachverständigen Beobachter stutzig.

Ich beobachtete bei dem etwa 5jährigen Sohn eines Kollegen eine ganz und gar unter dem Bilde der akuten Lobärpneumonie verlaufende Erkrankung. Als nach 6 Tagen das Fieber eher weiter anstieg, veranlaßte ich die sehr aufmerksame Mutter, eines der bei oftmaligen Hustenstößen in den Mund heraufkommenden Sputa aufzufangen. Dieses erwies sich als gänzlich frei von Blut, eiterig und enthielt eine Unzahl von Tuberkelbazillen. Nach Ablauf von noch nicht 14 Tagen war das Kind der akuten tuberkulösen Pneumonie erlegen. Das Fieber in diesem Falle stellt die untenstehende Kurve, Figur 61, dar.

Im Laufe weniger Wochen kommt es auch hier zum letalen Ausgang, und die Autopsie ergibt neben meist auch vorhandenen zerstreuten käsigen Peribronchiten infarktartige, völlig oder teilweise verkäste derbe Infiltrate eines Teiles eines Lungenlappens, z. B. der Lingula, des rechten Mittellappens, oder auch eines Unter- und Oberlappens in ganzer Ausdehnung.

Figur 61.



Akute tuberkulöse Lobärpneumonie (galoppierende Schwindsucht).

Die Entstehung dieser Formen der Lungentuberkulose ist durch Carl Weigert[1]) und seinen Schüler Michael[2]) aufgeklärt. Hier handelt es sich um das Heranwachsen oder den direkten Einbruch einer verkästen Lymphdrüse an oder in einen größeren Bronchus und eine plötzliche reichliche Überflutung eines Lungenlappens oder auch einer ganzen Lunge mit vollvirulenten Tuberkelbazillen. So entsteht eine echte tuberkulöse Bronchopneumonie, die, wie die einfache katarrhalische Pneumonie, je nach den Verhältnissen in zerstreuten Herden oder auch als lobäre Infiltration sich darstellt.

Die zweite Form der akuten Lungentuberkulose beim Kinde erscheint in der Gestalt einer äußerst dichten Miliartuberkulose

---

[1]) Jahrb. für Kinderheilkunde. Band XXI. S. 146. Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus.

[2]) Jahrb. für Kinderheilkunde. Band XXII. S. 30. Über einige Eigentümlichkeiten d. Lungentuberkulose bei Kindern.

der gesamten Lunge, einer wahrhaften „Granulie" dieses Organes, bei der man beinahe zwischen jedem Läppchen einen grauen oder auch leicht gelblichen hirsekorngroßen Tuberkel vorfindet — aber ohne Konfluenz der Tuberkel und ohne irgendeine völlig luftleere Stelle der Lungensubstanz. — Man hat hier einen Befund vor sich, der nur durch eine plötzliche massenhafte Überschüttung des Lungengefäßsystems mit Tuberkelbazillen zustande gekommen sein kann. Alle übrigen Organe des Körpers enthalten die Miliartuberkel nur ganz spärlich oder sind zum größten Teile frei davon. — Man findet diese Form besonders häufig im Anschluß an eine käsige Erkrankung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen oder bei einer käsig-tuberkulösen Entartung des Ductus thoracicus. Doch kann sie auch (nach den Weigertschen Auseinandersetzungen) wohl dadurch bedingt sein, daß eine Bronchialdrüse in eine Körpervene (Vena jugularis, Cava superior) einbricht und von da aus die plötzliche Masseneinwanderung der Bazillen in das Lungenarteriensystem sich vollzieht.

Die Symptome während des Lebens sind meist nur allgemeiner Natur. Auch diese Krankheit beginnt im Bilde einer akuten Infektion und verläuft unter mehrwöchigem typhusähnlichen Fieber, allmählich ansteigend, dann kontinuierlich mit irregulären Intermissionen. Der Puls ist hoch und beweglich, manchmal wohl auch dikrot, die Zunge trocken, der Leib manchmal aufgetrieben, auch Diarrhöen kommen vor. Milzschwellung ist immer vorhanden. Große nervöse Erregung, nächtliche Delirien, auch tagsüber oft große Geschwätzigkeit mit soporösem Hinliegen wechselnd. Der Urin spärlich, ohne Eiweiß, mit starker Diazoreaktion. — Und für alle diese schweren Allgemeinsymptome ergibt sich wochenlang keine deutliche Lokalisation. Auf der Lunge ist gewöhnlich gar nichts nachzuweisen. Die einzige, auf dieses Organ hindeutende Erscheinung ist eine sehr bedeutende Steigerung der Atemfrequenz. Sehr gewöhnlich wird das Bild von unerklärlichen Kollapsen unterbrochen. Auch die Untersuchung des Augenhintergrundes kann bei dieser Form der Erkrankung ganz resultatlos bleiben. — Unter Krämpfen und Herzschwäche tritt der Tod ein. —

Außer dem geschilderten Typus der akuten Miliartuberkulose der Lungen kommen nun auch weniger ausgebreitete und klinisch farblosere Aussaaten von Miliartuberkeln über beschränktere Gebiete von Lungensubstanz vor.

So sah ich z. B. bei einem ¹/₂jährigen Säugling, der ungefähr 3 Wochen vor dem Tode mit Fieber und Husten erkrankt war, neben einer Verkäsung

einiger wenig vergrößerter Bronchialdrüsen eine frische Aussaat von miliaren Tuberkeln auf der linken Lungenpleura und im linken Unterlappen, daneben ganz spärlich Miliartuberkel in Leber und Milz; in einem zweiten Falle bei einem 1jährigen Knaben (dessen $3^1/_2$jähriger Bruder zur selben Zeit an weit in die Lungen hineinziehender Drüsentuberkulose mit verkäsender Pneumonie starb) neben einer Verkäsung einer und frisch tuberkulöser Infektion zweier anderer Bronchialdrüsen eine ganz frische Aussaat von Miliartuberkeln auf der Pleura über dem Centr. tendin. des Zwerchfells, während der ganze übrige Körper frei von mikroskopischer Tuberkulose war. — Dieses Kind, noch an der Brust liegend, hatte außer einer auffälligen Blässe bis 8 Tage vor dem Tode sich völlig wohl befunden, dann erkrankte es mit Husten und trockenem Bronchialkatarrh ohne Fieber. Am Todestage 40,5° Temperatur, 156 Puls, unregelmäßige Atmung. Totenbleiches Gesicht. Apathie. Auf der Brust nirgends etwas nachzuweisen. Am Mittag brach ein ganz schwaches Masernexanthem aus. Am Nachmittage erfolgte der Tod. — Der oben erwähnte Bruder hatte 3 Jahre vorher als 4monatlicher Säugling die Masern gehabt, damals starb eine Schwester am 13. Tage der Masern am Durchbruch einer käsigen Bronchialdrüse in die Bronchien und ganz akuter käsiger Pneumonie.

Die Diagnose der Lungentuberkulose ist in ihren akuten Formen, wie aus der obigen Darstellung sich von selbst ergibt, eine oft äußerst schwierige, oft ganz unmögliche. Man wird auch hier wieder etwaige äußere Zeichen von Skrofulose und Tuberkulose aufmerksam zu Hilfe nehmen müssen, sodann ist auffällige Blässe, sonst unmotivierte Körpergewichtsabnahme und das Vorhandensein von Husten und Kurzatmigkeit in denjenigen Fällen hauptsächlich maßgebend, wo die physikalische Untersuchung ganz im Stiche läßt. Die akute Granulie kann einer typhösen Erkrankung sehr ähnlich sehen. Man beachte die immer hohe Dyspnöe. Manchmal sind auch Retinaltuberkel nachzuweisen.

Die Prognose der Lungentuberkulose im frühen Kindesalter ist immer schlecht. Einen diagnostizierten Fall von Lungentuberkulose des Säuglings oder 2—3jährigen Kindes habe ich nicht heilen sehen.

Auch die Mitteilungen Schloßmanns und Engels (l. c.) haben mich nicht überzeugt, daß diese Lungentuberkulose mit ihren Einspritzungen enormer Tuberkulindosen geheilt haben. Die Kinder, wo sie Tuberkelbazillen im Sputum nachwiesen, gingen nach ihren eigenen Mitteilungen zugrunde.

Die Behandlung deckt sich, soweit sie einigermaßen länger dauernde Fälle betrifft, mit der bei der Bronchialdrüsentuberkulose geschilderten. — Bei älteren Kindern im schulpflichtigen Alter gilt für Verlauf und Behandlung dasselbe, wie für die chronische Tuberkulose im erwachsenen Alter.

---

5. Kapitel. Die Entzündungen des Rippenfelles.

Selbständige Erkrankungen der serösen Haut des Brustraumes kommen bei Kindern weit seltener vor, als solche der Lungen. Selbst die wenig bedeutungsvolle Mitbeteiligung des Lungenfelles an den entzündlichen Prozessen der Lunge fehlt bei der katarrhalischen Lungenentzündung in der größten Mehrzahl der Fälle, und bei der kruppösen besteht sie gewöhnlich auch nur in einer umschriebenen trockenen Trübung oder leicht faserstoffigen Ausschwitzung. — Im selben Zeitraume, wo ich über 200 Lobärpneumonien bei Kindern beobachtete, bekam ich nur 33 Fälle von selbständiger Pleuritis in Behandlung.

Nichtsdestoweniger dürfen diese Affektionen nicht unbesprochen bleiben. — Unter meinen Fällen war der vierte Teil eiteriger, die drei anderen Viertel serofibrinöser Natur.

1. Die serofibrinöse Rippenfellentzündung.

Hierunter verstehen wir eine Erkrankung der Pleurablätter, die mit der Ausschwitzung einer eiweißreichen, nach der Entleerung rasch gerinnenden Flüssigkeit einhergeht, die aber innerhalb der Brusthöhle nur mit mäßig reichlicher Faserstoffausscheidung verbunden ist und nur selten größere Mengen Blut enthält.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt auch bei den nicht eiterigen Formen der Pleuritis die Anwesenheit von Entzündungserregern, namentlich Pneumokokken und Streptokokken. Diejenigen Exsudate, wo man nach den gewöhnlichen Methoden keine Mikroben nachzuweisen imstande ist, sind wohl meistens von einem tuberkulösen Herd in der Nachbarschaft aus angeregt (Bronchialdrüsen, Lungenherd). Mit der Methode von Jousset (Verdauung des geronnenen Exsudates und Zentrifugieren der verdauten Flüssigkeit) soll es in solchen Exsudaten gelingen, das Tuberkelvirus in Gestalt spärlicher Bazillen direkt nachzuweisen.

Im allgemeinen habe ich den Pleuriten des Kindesalters gegenüber die Erfahrung gemacht, daß sie dort häufiger als beim Erwachsenen auf nicht tuberkulösem Boden entstehen. Jedenfalls habe ich Kinder nach Abheilung pleuritischer Exsudate noch jahrelang in Beobachtung gehabt, ohne daß sich in ähnlichen Zeiträumen, wie beim Erwachsenen, später Lungentuberkulose angeschlossen hätte.

Es dürften in solchen Fällen wohl meist die Lungenlymphbahnen, die mit denen der Pleura in Kommunikation sich befinden, sein,

innerhalb deren sich die Infektion, das Wandern der Entzündungserreger von den affizierten Lungenpartien aus vollzieht. Diese reichen ja regelmäßig in sehr große Nähe der Lungenpleura heran, und man muß sich eigentlich nur darüber wundern, daß dieser Weg im allgemeinen so selten betreten wird. Von den primären Erkrankungen, zu denen Pleuritis verhältnismäßig noch am öftesten sich zugesellt, ist zu erwähnen der Keuchhusten, bei dem ich eine ganze Anzahl von sekundären, nicht eiterigen pleuritischen Exsudaten beobachtet habe. Ferner ist hervorzuheben, daß bei der rheumatischen Infektion in den schweren Fällen neben der Perikarditis gar nicht selten ein- oder auch doppelseitige Pleuritis sich entwickelt.

Vielleicht nehmen die Infektionen manchmal auch ihren Weg vom Peritoneum aus durch das Zwerchfell; man findet die Krankheit manchmal nach langwierigen Diarrhöen bei atrophischen jungen Kindern.

Viele Fälle entwickeln sich aber auch scheinbar primär, ohne nachweisbare vorhergegangene Erkrankung. Manchmal enthüllt der weitere Verlauf der Krankheit, der spätere Hinzutritt von Gelenkaffektionen z. B., deren rheumatischen Charakter.

Die serofibrinöse Rippenfellentzündung ist keine Erkrankung des frühen Kindesalters. Ich beobachtete nur einen Fall bei einem elfmonatlichen Kinde; sonst standen die jüngsten Kranken dieser Art im 3. Lebensjahre, mehr als die Hälfte befanden sich im schulpflichtigen Alter.

Krankheitsbild. Die Krankheit beginnt da, wo sie primär auftritt, ähnlich wie eine mäßig schwere Lungenentzündung. Fieber, Mattigkeit, Husten, auch Erbrechen sind die ersten Erscheinungen, zu denen sich aber meist früher und ausgesprochener als bei der Pneumonie Brustschmerzen oder Seitenstiche hinzugesellen. Sie können eine solche Heftigkeit annehmen, daß die Kinder laut jammern und schreien. Während der ersten Tage besteht meist hohes Fieber, abendliche Steigerungen auf 40° und darüber, meist ermäßigt es sich aber nach 3—4 Tagen auf 39° und wenig darüber. Zuweilen werden von Anfang an nur die letztgenannten Grade erreicht. — In einzelnen Fällen erscheint auch hier ein Herpes, die Zunge ist mäßig belegt. — Der Puls steigt auf 130—150, die Respiration auf 40—50 (je nach dem Alter). Im allgemeinen bleibt der Eindruck ein weniger schwerer als im Durchschnitt bei der Pneumonie.

Die physikalische Untersuchung ergibt zunächst eine Dämpfung in den abhängigsten Teilen der einen oder anderen Brusthälfte mit

schwachem Atemgeräusch. Mit der Zunahme dieser Schallabschwächung nach oben erscheint Bronchialatmen, gewöhnlich nahe der oberen Grenze der Dämpfung am lautesten und höchsten, später oft in der ganzen Ausdehnung des gedämpften Schalles sehr laut. — Bald reicht der dumpfe Schall rund um die betreffende Brusthälfte herum, so daß die obere Grenze z. B. rechts von der 3. oder 4. Rippe gebildet wird, links aber der halbmondförmige Raum (bei rechter Seitenlage) einen dumpfen Schall gibt.

Szokolow[1]) hat kürzlich sorgfältige Studien über das pleurit. Exsudat bei Kindern angestellt und dabei gefunden, daß die Befunde Garlands auch für das Kind Gültigkeit haben, wonach das Exsudat mittlerer Größe eine „Pyramide" in der Pleurahöhle bilde, deren höchster Punkt in der Seitenwand des Thorax (nicht am Rücken) liege.

Jetzt werden Verdrängungserscheinungen deutlich. Die kranke Thoraxhälfte nimmt an Umfang zu (in einzelnen Fällen ist aber auch schon frühzeitig eine Verminderung des Volumens vorhanden), die vordere noch laut schallende Lungenpartie nimmt einen hochtympanitischen Klang an (Relaxation), die Leber rückt bei rechtsseitigem Exsudat nach unten, der Herzstoß und die Herzdämpfung bei linksseitigem Exsudat nach rechts. — Bei älteren Kindern mit lautem Stimmorgan bemerkt man die Abschwächung des Stimmfremitus auf der kranken Seite, bei jüngeren Kindern ist dieses Zeichen nicht benutzbar, weil der Fremitus überhaupt fehlt. — Aber beim Schreien hört man meckernde, zitternde Stimmbildung (Aegophonie). Druck auf die kranke Seite bringt oft deutliche Steigerung der spontan vorhandenen Schmerzen hervor. Die Kinder liegen gern auf der kranken Seite. — Bis zu dieser Höhe entwickelt sich die Erkrankung in einer bis zwei Wochen. Steigt die entzündliche Ausschwitzung noch weiter, so wird der Schall auch auf der Vorderfläche des Thorax vollkommen leer, Schenkelton, und bleibt nur die Lungenspitze etwa noch mit einem hörbaren Schall versehen, der dann oft einen so hochtympanitischen Charakter, wie eine Darmschlinge, annimmt.

Bei so völligem Ausguß einer Pleurahöhle steigen die subjektiven Atembeschwerden oft auf bedenkliche Höhe, anhaltende Beklemmung, Erstickungsangst, gänzlich schlaflose Nächte bringen die Kinder herunter, schließlich tritt eine bedrohliche Herzschwäche (Venenabklemmung) hinzu; auch beim Kinde werden plötzliche Todesfälle beobachtet.

---

[1]) Jahrb. für Kinderheilkunde. 67. Band, S. 70. 1908.

Am Rücken bemerkt man regelmäßig auch auf der gesunden Seite eine der Wirbelsäule anliegende Dämpfungsfigur von dreieckiger Gestalt, die an Höhe und Breite proportional mit dem Ansteigen des Exsudates zunimmt (Rauchfuß[1]), Grocco). Sie ist auf eine Verdrängung des Mediastinums zu beziehen, die noch vor den sonstigen Verdrängungserscheinungen nachgewiesen werden kann. Die größten Intensitäten erreicht der serofibrinöse Erguß beim Kinde aber nur selten. Vielmehr pflegt die Zunahme etwa mit der dritten Woche an still zu stehen, und nun erfolgt im Verlaufe von 1—3 Wochen die Resorption, die sich beim Kinde im allgemeinen mit größerer Leichtigkeit vollzieht als beim Erwachsenen. Während derselben erfolgt eine Verkleinerung der kranken Thoraxhälfte, die nicht nur meßbar ist, sondern auch durch eine Einziehung der Rippen an der Seiten- und Hinterfläche, sowie eine skoliotische Ausbiegung der Wirbelsäule nach der kranken Seite hin sich verrät. Doch pflegt sich diese Deformität mit der völligen Abheilung der Pleuritis und der Rückkehr lebhafter Atmung und Körperbewegung meist auch ohne besondere orthopädische Hilfsmittel völlig wieder auszugleichen.

Von der Differentialdiagnose vom eiterigen pleuritischen Exsudat soll bei der Besprechung dieses die Rede sein.

Die Prognose der einfachen serofibrinösen Pleuritis ist gut, soweit es die Erkrankung an sich anlangt und kein ernsteres Leiden in ihrem Hintergrund zu vermuten ist.

Die Behandlung des serösen Exsudates braucht für gewöhnlich nicht eingreifend zu sein, da, wie bemerkt, die Spontanheilung sich gewöhnlich vollzieht. Das Kind ist ins Bett zu legen, bekommt auf die schmerzende Brusthälfte einen Prießnitzschen Umschlag und wird auf Milchdiät gesetzt. Solange der entzündliche Prozeß nicht zum Stillstand gelangt ist, also etwa bis zur Mitte der zweiten Woche, wird man gut tun, eingreifender Medikationen sich zu enthalten. Vielleicht kann eine frühzeitig angeordnete schweißtreibende Einwicklung dem Fortschreiten des Prozesses Einhalt tun. — Nach Ausbildung des Exsudates gilt es, die Resorption anzuregen. Man kann zu diesem Zwecke örtliche Anwendungen vornehmen, Hautreize verschiedener Stärke (Bepinselung mit Jodtinktur, großes Vesikator). Oder man sucht die Diurese anzuregen. Während des Bestehens großer Exsudate pflegt die Wasserausscheidung durch die Nieren meist erheblich vermindert zu sein, und man verspricht sich Nutzen von einer Steiger-

[1]) Verhandlungen der Gesellsch. f. Kinderheilkunde. Band XXI, S. 202.

ung dieser Ausscheidung durch Anregung der Herztätigkeit (Digitalis) oder auch der Nieren (Kali acet. Coffein). — Ich ziehe auf Grund meiner Erfahrungen die diaphoretische Medikation vor, und zwar in Form des salizylsauren Natrons. Man verabreicht hiervon im Laufe des Nachmittages mehrmals, etwa um 4, 6, 8 Uhr eine nicht zu kleine Dosis (0,25—0,5, auch 1,0, je nach dem Alter) und wiederholt dieses 3 Tage lang. Starker Schweiß muß ausbrechen. Nicht gar so selten sieht man danach eine ganz auffallend rasche Abnahme des Exsudates und Abheilung der Krankheit. Wo der Erfolg ausbleibt, fährt man nicht weiter mit der Medikation fort oder wiederholt sie erst nach mehrtägigem freien Intervall.

Nachkuren am Seestrand oder im Hochgebirge sind, wo es tunlich, immer recht empfehlenswert.

2. Das eiterige pleuritische Exsudat (Empyem).

Die eiterige Entzündung des Rippenfelles hat eine ganz andere Bedeutung als die serofibrinöse. Sie ist nur sehr selten durch Tuberkulose bedingt — dann handelt es sich meist um den direkten Durchbruch eines erweichten tuberkulösen (Drüsen- oder Knochen-) Herdes in die Pleurahöhle hinein —, vielmehr regelmäßig durch die gewöhnlichen eitererregenden Bakterien, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Kolibazillen u. a. Weitaus am häufigsten ist es der Pneumokokkus, der das Empyem erzeugt, und es ist dies eine sekundäre an entzündliche Vorgänge in der Lunge sich anschließende Erkrankung. Die nächst häufige Veranlassung des Empyems im Kindesalter sind Infektionskrankheiten, bei denen Eitererreger ins Blut oder die Lymphbahnen gelangen, namentlich das Scharlachfieber, ferner infektiöse Darmentzündungen usw.

Diese Form sucht schon sehr junge Kinder heim. Ja man kann behaupten, daß die Rippenfellerkrankung im Säuglingsalter beinahe stets eiteriger Natur ist.

Der pathologisch anatomische Befund ist beim Empyem hauptsächlich durch die größere oder geringere Flüssigkeit des eiterigen Exsudates verschieden. In einzelnen Fällen findet sich beinahe gar keine Flüssigkeit, sondern ist die Brusthöhle von festweichen gelben Fibrinmassen zentimeterdick austapeziert, in anderen besteht das Exsudat aus dickem rahmigen geruchlosen Eiter, in einem dritten Falle findet sich eine dünne, mehr seröse Flüssigkeit, die nur durch den reichlichen Leukocytengehalt trübe und undurchsichtig ist und Fibrin-

und Eiterflocken suspendiert enthält. Die Wände der Pleurahöhle pflegen in allen drei Fällen von bald dickeren, bald dünneren Fibrinbeschlägen überzogen zu sein.

Das **Krankheitsbild** kann sich sehr verschieden gestalten, je nach dem Ausgangspunkt des Empyems. In der größten Mehrzahl der Fälle beginnt die Erkrankung unter den Erscheinungen einer akuten kruppösen Pneumonie, und das entspricht auch ganz dem pathologisch anatomischen Vorgang, der in der Tat zunächst pneumonischer Natur ist. Nach einigen Tagen oder auch einer Woche merkt man aber, daß der Verlauf einer Pneumonie nicht mehr entspricht, daß das Fieber einen remittierenden, selbst intermittierenden Charakter annimmt, und daß physikalische Erscheinungen von dem oben beschriebenen Charakter sich auszubilden beginnen. Das Aussehen des Kindes wird eigentümlich kachektisch, die Abmagerung wird immer stärker, der Appetit stellt sich nicht ein, große Verstimmung und Unleidlichkeit greift Platz, und die Diagnose wird täglich klarer. Die nunmehr vorgenommene Probepunktion ergibt Eiter.

In einer zweiten Reihe von Fällen beginnt die Krankheit aber nicht gleich mit schweren Erscheinungen. Das Kind bekommt etwas Fieber und Husten, und auch die physikalische Untersuchung ist nicht gleich von Anfang an imstande, das ernstere Leiden zu entdecken. So kann eine Woche und länger vergehen, ehe Dämpfung und bronchialer Hauch sich ausbilden, um dann ganz allmählich zuzunehmen. Begnügt sich der Arzt in solchen Fällen mit den Resultaten der ersten negativen Untersuchung und sieht nicht immer von neuem nach, so bleibt es bei der Diagnose einer mäßig febrilen Bronchitis. Das Fieber braucht in der Folge gar nicht sehr hoch zu sein, ja es kann in einigen Wochen ganz schwinden; das Kind magert dann nur mehr und mehr ab und wird sehr bleich und kachektisch. Dann wird wohl an eine latente Tuberkulose gedacht oder gar nur Anämie angenommen, gegen die mit Eisenpräparaten vorgegangen wird, während inzwischen das Empyem langsam aber stetig zugenommen hat. Jetzt kommt das Kind in eine andere Behandlung, und nun enthüllt sich das hochgradige schwere Leiden der Brusthöhle mit dem ersten Perkussionsschlage auf die kranke Seite, das vielleicht wochen- ja selbst monatelang übersehen worden war. Ein derartiger Gang der Ereignisse in solch anfangs latenten Fällen ist nicht konstruiert, sondern auf Grund mancher Erfahrung nach dem Leben gezeichnet.

In einer dritten Reihe von Fällen stellt sich das Empyem im Verlauf febriler Zustände von höherem oder niederem Grade ein, die auf

die Grundkrankheit zurückzuführen sind und durch die neue Komplikation nur eine Verschlimmerung erfahren. Auch hier schützt nur aufmerksame und wiederholte Untersuchung vor dem Übersehen oder Verkennen der neuhinzugetretenen Affektion.

Das Empyem ist in manchen Fällen von geringem Umfang und sitzt zuweilen auch an Stellen, wo sein Nachweis erschwert ist, z. B. zwischen zwei Lappen, oder nur an der mediastinalen Seite des Brustraumes. In solchen Fällen führen dann oft nur sorgfältig überlegte Probepunktionen zu der Diagnose.

Meist aber ist die Pleurahöhle im ganzen Umfange beteiligt, und die großen von oben bis unten reichenden Ergüsse sind recht häufig eiteriger Natur. — Die physikalischen Erscheinungen unterscheiden sich beim Empyem nicht von den bereits geschilderten, wie sie große serös fibrinöse Ausschwitzungen darzubieten pflegen. Dagegen ist das Fieber gewöhnlich — wenigstens in der ersten Woche — höher, als bei diesen, hat einen stark remittierenden oder intermittierenden (septischen) Charakter, und das Allgemeinbefinden, Stimmung, Kräftezustand, Herzkraft, Verdauungstätigkeit pflegen stärker alteriert zu sein. — Hat die Erkrankung aber erst einige Wochen gedauert, so kann die Resorption fiebererregende Stoffe völlig sistieren, und die Kinder einfach einen Habitus chronischer Anämie und Kachexie darbieten, der freilich meist mit hartnäckigem Husten, Röcheln auf der Brust, Kurzatmigkeit verbunden ist. So kann sich die Sache monatelang hinziehen, bis schließlich der Eiter durch die Brustmuskeln hindurch sich eine Bahn sucht und nun eine große schwappende Geschwulst die äußere Haut emporhebt (Empyema necessitatis). Dann kann Durchbruch nach außen entstehen; langwierige eiternde Thoraxfisteln unterhalten den Tiefstand der Körperfunktionen, der schließlich zur Entstehung ausgebreiteter amyloider Entartungen und zur tödlichen Erschöpfung hinleitet.

Die **Prognose** des sich selbst überlassenen Empyems ist im allgemeinen eine schlechte und führt bald in der geschilderten Weise bald auch akut durch allgemeine septische Infektion oder durch Herzschwäche zum Exitus. Dasselbe ist gewöhnlich der Fall, wenn dem Eiter in der Brusthöhle nicht in genügender Weise ein Abfluß verschafft, sondern etwa nur eine teilweise Entleerung vorgenommen wird. Zuzugeben ist allerdings, daß einzelne Glücksfälle vorkommen, wo nach einfacher Aspiration des Eiters einmal eine definitive Heilung eintritt. Ich beobachtete zwei solche Fälle.

In dem einen war bei einem 2jährigen Mädchen am 22. Tage der Krankheit eine vorläufige Aspiration einer geringen Menge eitriger Flüssigkeit (50 g) vorgenommen worden, die Rippenresektion sollte angeschlossen werden, die Mutter gab aber die Einwilligung nicht. — Die Behandlung fand distriktspoliklinisch statt und wurde dann aufgegeben. Vom 32. Tage an fing Eiter aus der Stichwunde sich zu entleeren an, und dieses ging etwa 14 Tage so fort. Als die Wunde sich jetzt wieder geschlossen hatte, legte die Mutter ein Zugpflaster auf, und nun soll sich eine große Menge Eiter spritzend durch die Stichöffnung entleert haben. Vom 50. Tage an etwa fing das Kind auch große Eitermengen mit dem Husten zu entleeren an. Dieses dauerte einige Wochen fort. Allmählich bildete sich eine tiefe Einziehung der betreffenden Seite, die sich aber auch wieder ausglich.

Fünf Monate nach Beginn der Erkrankung traf ich das Kind mit der Mutter auf der Straße in blühendster Gesundheit und hörte dann den obigen Bericht.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein $^1/_4$jähriges Flaschenkind, dem am 37. Krankheitstage eine Eitermenge von 120 g (ebenfalls distriktspoliklinisch) mittels Aspiration entzogen worden war, und wo 9 Tage später ebenfalls eine reichliche Eiterentleerung aus den Bronchien begann und sich einige Wochen fortsetzte. Auch hier trat völlige Ausheilung ein.

Man darf sich aber bei dem praktischen Handeln auf solche glückliche Zufälle nicht verlassen. In den obigen Fällen wurde in der geschilderten Weise abgewartet, weil die Eltern sich der Operation der Thorakocentese widersetzten.

Auch dem operativen Verfahren gelingt es ja nicht immer, die definitive Abheilung herbeizuführen, auch da bleibt zuweilen eine eiternde Wundfläche mit Fistelbildung monatelang zurück, die dann eventuell durch die Entfernung einer größeren Partie der Thoraxwand mittels einer komplizierteren Operation noch der Heilung zugeführt werden kann.

Manchmal vereiteln auch andersartige Komplikationen den günstigen Ausgang. In dieser Beziehung seien noch folgende bemerkenswerte Beobachtungen mitgeteilt:

Ein Ehepaar verlor ein 11monatliches Kind, das im 8. Monate an Heiserkeit und Krämpfen erkrankt war. Um diese Zeit zeigte sich die Mutter von ihrem Manne (Kellner) frisch syphilitisch infiziert. Das Kind wurde immer atrophischer, litt an langwieriger Furunkulose, kam mit der Mutter ins Krankenhaus und wurde in desolatem Zustande wieder herausgenommen, starb bald danach. — Die Sektion ergab eine geringe serofibrinöse Pleuritis der linken Seite und ein großes Empyem der rechten Seite (die Lunge von kleinen Eiterherden durchsetzt).

4 Jahre später erkrankte ein um diese Zeit 3jähriger Knabe an einem zunächst nicht klar ausgesprochenen Fieber, am 16. Krankheitstage erschien eine Dämpfung, am 23. Tage wurde ein rechtsseitiges Empyem nachgewiesen. Am 32. Tage Rippenresektion und regelrechte Behandlung des Empyems. Trotzdem

fortschreitende Abmagerung bis zum äußersten Marasmus. Tod am 40. Krankheitstag. Die Sektion zeigte das Empyem fast ausgeheilt, aber daneben eine chronische adhäsive Peritonitis, die zu einer allgemeinen Verwachsung von Darmschlingen geführt hatte. Es gelang nicht, irgendeinen tuberkulösen Prozeß an der Leiche aufzufinden.

Die Behandlung des Empyems muß immer operativ sein. Man kann in frischen (nicht über 3 Wochen alten) Fällen statt der Rippenresektion mit ganz gutem Erfolge die Bülausche Heberdrainage anwenden, die wenigstens da an Stelle der Rippenresektion treten kann, wo die Eltern nicht in eine eingreifendere Operation willigen oder der Zustand derartig schwach ist, daß man die Chloroformnarkose nicht riskieren will.

In diesem Falle wird ein dicker, 7—8 mm im Durchmesser haltender, mit Mandrin und Hahn versehener Trokart in der vorderen Axillarlinie des 5. oder 6. I. C. R. (unter starker Aufwärtsbewegung des Armes, um die Interkostalräume zu erweitern) eingestoßen und zwischen die Rippen gedrängt; hierauf der Mandrin entfernt, der Hahn geschlossen und nun ein entsprechend weiter Nelatonkatheter in den Trokart eingeschoben, während dieser gleichzeitig zurückgezogen wird. Vor und nach dem Vorbeigleiten des Trokarts an dem Katheter wird dieser mit Finger oder Quetschhahn geschlossen erhalten. Dann liegt der Katheter in der Stichöffnung und ragt jetzt 10—12 cm in den Pleuraraum hinein. Er wird nun mittels Fäden und Heftpflaster an der Thoraxwand befestigt und dann ein Hebersystem von Gummischläuchen und Glasröhre an die äußere Mündung des Katheters angesetzt, das mit einem schweren Endstück in ein am Boden neben dem Bette befindliches halb mit Borwasser gefülltes Gefäß eintaucht. Nun wird der Quetschhahn vom Katheter abgenommen, und der Eiter beginnt in das Gefäß am Boden sich zu entleeren.

Bei jedem Verbandwechsel (alle 2—3 Tage) nimmt man einen um eine oder zwei Nuancen dickeren Katheter, so daß sich allmählich auch dickere und gröbere Faserstoffgerinnsel durch das weitere Lumen entleeren.

In manchen Fällen gelingt es, in dieser Weise schon in 2 bis 3 Wochen eine definitive Ausheilung des Empyems zu erzielen. Aber es müssen, wie bemerkt, noch nicht zu lang bestehende Erkrankungen sein. Bei alten Exsudaten gelingt die Ausheilung durch die bloße Drainage meist nicht, es treten leicht neue Fiebersteigerungen ein, und man ist genötigt, dann die Rippenresektion noch anzuschließen. Man tut deshalb in solchen Fällen gut, die letztgenannte Operation gleich von vornherein vorzunehmen. Dasselbe ist ratsam, auch wenn man frische Fälle vor sich hat, bei den im Anschluß an andere Infektionskrankheiten, als Pneumonie, wie z. B. an Scharlach auftretenden, meist durch sehr virulente Streptokokken hervorgerufenen Empyemen. Endlich wird man bei sehr jungen Kindern unter $^3/_4$ oder 1 Jahr meist

mit dem Bülauschen Verfahren deshalb größeren Schwierigkeiten begegnen, weil der Nelatonkatheter nicht fest in der Wunde hält, deshalb leicht herausrutscht, oder nebenher Eiter sich entleert. Namentlich wo es sich um herabgekommene atrophische Kinder handelt, ist die Gewebsspannung zu gering, so daß die eben erwähnte Lockerung leicht eintritt. Bei kräftigen Kindern dagegen kann man auch in diesem Alter die Drainage ausführen.

Sonst ist in allen erwähnten Fällen die Rippenresektion indiziert.

3. Das jauchige pleuritische Exsudat

kommt in ganz einzelnen Fällen auch einmal im Kindesalter zur Beobachtung; z. B. im Anschluß an eine gangräneszierende Pneumonie, an septische Lungeninfarkte oder dgl.

Ich sah einmal einen Fall von rechtsseitigem Exsudat, das entstanden war, nachdem ein etwa 7jähriger Knabe mit vollem Magen einer starken Erschütterung durch gymnastisches Hin- und Herschwenken ausgesetzt worden war. Unter schleichendem Fieber und schwerer Allgemeinstörung hatte sich das Exsudat entwickelt, und nach Ausführung der Rippenresektion zeigte es eine jauchig eiterige Beschaffenheit und enthielt Pflaumenschalen und Reste von Semmelbröckelchen u. dgl. Hier mußte also wohl nach einer Magenverletzung ein subphrenischer Abszeß und danach die jauchige Pleuritis entstanden sein. Die Sektion ergab glücklicherweise keinen Aufschluß, da die Erkrankung völlig verheilte.

Elfter Abschnitt.

Die Herzkrankheiten im Kindesalter.

1. Kapitel. Die Erkrankungen des Herzbeutels.

1. Die akute Perikarditis.

Die akute Entzündung des Herzbeutels ist keine häufige Erkrankung beim Kinde, kommt aber doch oft genug zur Beobachtung. In meiner Klinik habe ich alle Jahre Gelegenheit, eine Reihe von Fällen frischer Perikarditis zu sehen. Sie ist eine vorwiegende Erkrankung des zweiten Kindesalters, etwa vom 6. Jahre an, wird aber auch bei jüngeren Kindern beobachtet. Im Säuglingsalter kommt nicht gar zu selten eine schwere eiterige Perikarditis im Anschluß an Pneumonie, an Empyem vor. Einmal sah ich sie im Anschluß an einen großen periproktitischen Abszeß bei einem 11monatlichen Säugling zum Tode führen. Sie ist in diesem Alter wohl immer Teilerscheinung einer septischen Infektion.

Dagegen ist die akute Herzbeutelentzündung des älteren Kindes — abgesehen davon, daß sie auch hier einmal als Teilerscheinung allgemeiner Sepsis vorkommt — fast ausnahmslos rheumatischen Ursprunges, d. h. durch dieselbe Noxe bedingt, die den Gelenkrheumatismus und die Chorea hervoruft. Auch da wo sie scheinbar ganz primär auftritt, manifestiert sich ihr rheumatischer Charakter durch das nachträgliche Hinzutreten ausgesprochener oder rudimentärer akut rheumatischer Gelenkerkrankungen (Schmerz bei Druck und Bewegung, auch Schwellung und Rötung) oder von Chorea. — Es gibt nur noch eine weitere Veranlassung zur Perikarditis, die Tuberkulose, wovon später.

Das Auftreten der Perikarditis wie überhaupt der akuten Herz-

entzündungen erfolgt beim Kinde häufiger als beim Erwachsenen als erste Wirkung der rheumatischen Infektion. Die Eingangspforte mag wohl auch hier gewöhnlich die Rachenschleimhaut, besonders die der Tonsillen bilden. Wir sehen die primäre Perikarditis jedenfalls von der Mandelentzündung begleitet oder eingeleitet. In der größeren Zahl der Fälle tritt aber die Krankheit bei Kindern auf, die schon vorher an der einen oder anderen rheumatischen Krankheit gelitten haben, wie Chorea, Polyarthritis oder Endokarditis. — Auch bei diesen kann der rheumatische Rückfall aber rein perikardiellen Charakter tragen.

Die in Betracht kommenden Entzündungserreger sind in den weitaus meisten Fällen Streptokokken. Bei der eiterigen Säuglingsperikarditis trifft man auch Pneumokokken.

Die anatomischen Veränderungen gleichen durchaus den beim Erwachsenen beobachteten. Mehr oder weniger große Ergüsse (bis zu 200 ccm und selbst mehr) einer serofibrinösen oft hämorrhagischen Flüssigkeit füllen die Höhle des Herzbeutels aus, spannen das viscerale Blatt und steigern den Druck in der Herzbeutelhöhle, so daß die Herzaktion, namentlich die diastolische Erweiterung, beeinträchtigt wird. — Die Blätter des Herzbeutels selbst, viscerales wie parietales, bedecken sich mit dicken fibrinösen Auflagerungen, deren Gestalt durch die während des Lebens unablässig formativ einwirkende Bewegung des Herzens immer ein eigentümliches Relief annimmt, einer plastisch dargestellten Gebirgsgegend vergleichbar.

Sehr gewöhnlich bietet auch das Endokard Veränderungen dar. Endlich ist beinahe ausnahmslos die linke Pleurahöhle in Gestalt einer zu Verklebung und Verwachsung neigenden mit gewöhnlich mäßig reichlicher Exsudation verbundenen serofibrinösen Ausschwitzung an der Erkrankung beteiligt. Auch wo diese ganz gering ist, zeigt der linke untere Lungenlappen bei großem Perikardialexsudat einen verminderten Luftgehalt durch Kompression.

Die klinischen Erscheinungen weisen in den ersten Tagen keineswegs mit Nachdruck auf die Herzbeutelerkrankung hin. Sie bestehen anfangs in allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerzen, Fieber, auch Erbrechen. Dazu treten allerdings meist bald Klagen über Stiche in der Brust, im Rücken, in der Herzgegend, auch Beschwerden von Luftmangel und Beklemmung. Aber in den ersten Tagen kann die objektive Untersuchung ganz resultatlos sein. Man findet Fieber von 39,2—39,6°, einen regelmäßigen Puls von 120—130 Schlägen und eine oft auch bei älteren Kindern recht hohe Atemfrequenz (bis zu 50

und 60 Zügen in der Minute). Aber weder am Herzen noch an den Lungen ist sogleich etwas Abnormes wahrnehmbar. Erst am 3., 4. oder 5. Krankheitstage hört man in der Herzgegend ein leises schabendes Geräusch, das allmählich immer deutlicher wird und sich weiter ausbreitet. Nun beginnt auch die Herzdämpfung sich zu vergrößern. Anfangs mehr in der Gegend der Gefäßursprünge in der Höhe des dritten Interkostalraumes, bald aber auch an der unteren Grenze nach links über den Herzstoß hinaus, nach rechts bis nahe zur rechten Papillarlinie. Dabei verschwindet der kleine Winkel, den man bei bloßer Erweiterung des rechten Herzens zwischen dem oberen Rande der Leberdämpfung und der rechten Grenze der Herzdämpfung noch nachzuweisen vermag. Das mächtige Dämpfungsdreieck mit der Spitze oben, der Basis unten, bildet sich aus. Die Herzgegend erfährt eine beträchtliche Vorwölbung. Die subjektiven Beschwerden nehmen zu, die Respiration wird ächzend, stöhnend, die Nächte unruhig, das Kind wirft sich hin und her, ohne die Lage zum Schlafe finden zu können. Der Appetit schwindet ganz. Die Urinsekretion vermindert sich erheblich.

Die Pulsfrequenz steigt an. Die Venen am Halse, auch an der vorderen Thoraxwand dehnen sich aus, leichte Gedunsenheit im Gesicht stellt sich ein und geht in Ödeme des Gesichts und der Arme über.

Fast ausnahmslos tritt in den schwereren Fällen eine ganz erhebliche Anschwellung der Leber ein, die sich gewöhnlich hart anfühlt und bei Berührung schmerzhaft ist; die Bauchdecken sind dann meist recht gespannt, der Leib groß, aufgetrieben, auch etwas Flüssigkeitserguß nachweisbar.

Auf der Lunge stellt sich ganz gewöhnlich über der unteren Hälfte oder dem unteren Drittel des Rückens links eine Dämpfung ein, mit hohem Bronchialatmen an deren oberer Grenze. Auch der halbmondförmige Raum wird häufig völlig gedämpft.

Der Verlauf der exsudativen Perikarditis ist in den leichten Fällen so, daß, nachdem die geschilderten Störungen eine mehr oder weniger beträchtliche Höhe erreicht haben, ein allmählicher Nachlaß eintritt, die Herzdämpfung sich verkleinert, die vorher verschwundenen Schabegeräusche wieder hörbar werden und dann schwinden, das Fieber zurückgeht und allmählich die völlige Abheilung eintritt. Diese vollzieht sich in etwa 3 bis 4 Wochen.

Die folgende Kurve, Figur 62, Seite 344, stellt einen solchen leichteren Fall einer exsudativen Herzbeutelentzündung vor, die in der

Klinik unter meinen Augen entstand und ablief (Punktion des Herzbeutels. Entleerung von 35 ccm Flüssigkeit).

In den ungünstigen Fällen wird die Beklemmung immer stärker, der Puls kleiner und frequenter, rechtsseitige Pleuritis oder Lungenentzündungen tragen zur weiteren Verschlimmerung des Zustandes bei, und die Kinder gehen unter großen Qualen, aber manchmal auch in plötzlichem Kollaps zugrunde.

Die Prognose der Erkrankung, auch wenn sie sich nicht mit Pneumonie kompliziert, ist immer ernst. Von 7 im Laufe der letzten Jahre in der Klinik behandelten Fälle heilten 4, ein Kind starb in der Klinik, zwei andere, nachdem sie in ungenügend geheiltem Zustande entlassen waren, außerhalb.

Figur [illegible]



Fieberkurve bei Perikarditischem Exsudat. (Punktion)

Die schlimmste Gefahr ist aber der Übergang in die obliterierende Form der Perikarditis, die einer besonderen Besprechung bedarf. An ihr sah ich im gleichen Zeitraum 7 Fälle zugrunde gehen.

Die Behandlung der Perikarditis besteht vor allem in einer vollkommenen Ruhestellung des Gesamtkörpers und soweit möglich des Herzens. Bei Kindern, die infolge der Erkrankung an fortwährender Jaktation und Schlaflosigkeit leiden, soll man sich nicht scheuen, medikamentöse Schlafmittel und selbst stärkere Narkotika anzuwenden (einschließlich des Morphins). Man kann dieses um so leichter tun, da es sich meist um ältere Kinder handelt. Also man wende ruhig Morphininjektion zu 1 mg an oder Codein innerlich oder Veronal. Die Chloralpräparate sind weniger ratsam.

Das Herz wird durch eine (leichte, lockergefüllte, aber von Luft befreite) Eisblase dauernd kühl gehalten.

Zuweilen ist die Anwendung eines großen Vesikators auf die vor-

dere Fläche der Brust von einer Mamilla zur anderen (diese aber verschonend) von eklatantem Erfolg. Man läßt es 8 Stunden liegen und behandelt die entstandenen Blasen aseptisch. — Auch einige Blutegel erleichtern die Beschwerden oft erheblich. Leider versagen aber diese Maßregeln andere Male wieder völlig.

Doch gilt dasselbe für die Punktion des Perikardiums. Darf man aber aus den klinischen Symptomen auf eine größere Ansammlung von Flüssigkeit in der Herzbeutelhöhle schließen, so ist die Punktion immer ratsam. Ich führte sie bisher dicht am Rande des Sternums im 4. oder 5. Interkostalraume mit einer einfachen Pravazschen Nadel aus. Man geht vorsichtig etwa 23 Millimeter in die Tiefe und sieht dann die gelbliche oder bräunliche Flüssigkeit austreten, die man einfach in ein untergehaltenes Reagensglas abtropfen läßt. Ich habe auf diese Weise (ohne jede Aspiration) schon bis zu 100 ccm Flüssigkeit beim jungen Kinde in einer Sitzung entleert. Sieht man nur dickflüssiges Blut austreten, so muß sofort unterbrochen werden. Um Herzverletzungen sicher zu vermeiden, kann man die Kanüle abstumpfen lassen und muß dann die Haut durch einen kleinen Schnitt durchtrennen, um dann mit der Kanüle vorzugehen. Curschmann[1]) verwirft die „intramammäre" Punktion, rät vielmehr die Einstichstelle möglichst weit nach außen, wo die Hauptmasse des Exsudates angesammelt ist, zu wählen und die Verletzung der Pleurablätter nicht zu fürchten.

Ich bin im Laufe der letzten Jahre diesem Rate gefolgt, und mit sehr befriedigenden Erfolge. In einem sehr schweren Falle gelang es, nachdem vorher ein mäßiges pleuritisches Exsudat entleert war, mit dem Trokart die mächtig gespannte und pulsierende Wand des visceralen Perikards zu fühlen. Es wurde durchbohrt und 400 ccm hämorrhagische Flüssigkeit aus dem Herzbeutel entleert. (9jähriger Knabe.) Es trat völlige Heilung der Perikarditis ein.

Der momentane Erfolg einer gelungenen Punktion ist immer befriedigend. Leider ist die Maßnahme aber nicht genügend, um einer Neuansammlung oder auch einer Obliteration vorzubeugen.

Von Medikamenten, die auf die Herztätigkeit wirken, wird man sich beim perikarditischen Exsudat nicht viel versprechen dürfen. Die Verlangsamung des Herzschlages wird deshalb nicht viel nützen, weil das in der Diastole gewünschte Zuströmen des Blutes ja durch die mechanischen Verhältnisse verhindert wird. Immerhin wird man in gewissen Phasen des Verlaufes, namentlich wenn die Krankheit die Höhe überschritten hat und sich dann noch lenteszierend verhält, so-

---

[1]) Deutsche Klinik, 199. Lieferung.

wohl von der Digitalis wie von den Stimulantien, besonders vom Kampfer mit Nutzen Gebrauch machen.

Die Diät, die im Anfang am besten rein aus Milch besteht, mag dann auch abwechslungsreicher und gemischt gestaltet werden.

2. Die subakute adhäsive Perikarditis. Obliteration des Herzbeutels.

Die höchst ominöse Wendung, die die Herzbeutelentzündung nehmen kann, und die immer dauerndes Siechtum und frühen Tod zur Folge hat, nämlich die allseitige kurze und feste Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels untereinander, die dadurch bedingte Verödung der Perikardialhöhle, schließt das Drama dieser Erkrankung im Kindesalter ungewöhnlich häufig ab und bildet deren Hauptgefahr. Unter 16 innerhalb der letzten fünf Jahre von mir beobachteten Fällen akuter serösfibrinöser Perikarditis waren 7, bei denen ich diesen Ausgang durch den autoptischen Befund konstatieren konnte, und 2 in siechem Zustande entlassene, bei denen die Diagnose sehr wahrscheinlich war, das waren 56%! Dazu kommen noch 2 von 3 tuberkulösen Perikarditen, was das Verhältnis auf beinahe 58% oder ungefähr 3:5 steigern würde. Ganz ähnlich sind die Erfahrungen, die ich in der distriktspoliklinischen und konsultativen Praxis zu machen Gelegenheit hatte.

Welches Moment an diesem merkwürdigen und beängstigenden Zusammentreffen beim Kinde schuld ist, entzieht sich zurzeit noch ganz unserer Kenntnis. Die Tatsache ist aber nicht anzufechten.

Anatomisch besteht die Erkrankung oder eigentlich die Nachwirkung der Erkrankung darin, daß ein festes, bald trockenes bald mehr gallertiges Bindegewebe oder Narbengewebe die beiden Blätter des Herzbeutels meist in ganzer Ausdehnung, in manchen Fällen nur teilweise, aber auch dann in größerem Umfange so fest aneinander geleimt hat, daß auch bei der Sektion eine Trennung nicht möglich ist. In solchen Fällen ist dann oft auch noch die Außenfläche des Herzbeutels mit der Pleura und diese wieder mit der gegenüberliegenden Pleurafläche, oder die erstgenannte direkt mit der Hinterfläche des Sternums verwachsen, wodurch die Unbeweglichkeit des Herzens noch weiter erhöht wird.

Die Folge dieses Zustandes ist leicht zu ermessen: es werden der systolischen Kontraktion des Herzens mechanische Hindernisse entgegengesetzt, die alles übersteigen, was sonst dem Herzen an

Widerständen durch Krankheiten erwachsen kann. Es wird dabei auch zu einer Hypertrophie der Muskulatur kommen, denn die kompensatorische Mehrleistung wird auch hier das Herz zu bewältigen versuchen — aber die Reservekräfte werden hier bald aufgebraucht werden, und eine immer zunehmende Dilatation aller Abteilungen des Herzens muß die Folge sein. Sie wird schließlich so zunehmen, daß eine relative Insuffizienz der Klappen an den venösen Ostien hinzutreten muß, insbesondere auch der Trikuspidalklappe. Meist sind diese aber durch aus der vorhergehenden Krankheit stammende endokarditische Prozesse außerdem noch geschrumpft.

Die Symptome der Obliteration des Herzbeutels sind nicht so charakteristisch, daß man die Krankheit aus der physikalischen Untersuchung ohne weiteres zu erkennen vermöchte. Fast stets liegt das Herz in sehr großer Ausdehnung der Thoraxwand an, die Lungenränder sind retrahiert. Dadurch ist eine bedeutende Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung bedingt, die eine ähnliche Figur hat, wie bei dem perikarditischen Exsudat, aber jetzt nicht mehr durch Flüssigkeit, sondern durch die sehr erweiterten Herzkammern bedingt ist. Dementsprechend findet man neben dem eigentlichen Spitzenstoß häufig eine sehr ausgebreitete Erschütterung der ganzen Thoraxwand, die man sieht und fühlt. Zuweilen haben diese Erschütterungen deutlich diastolischen Charakter und bestehen in einem Zurückfedern der bei der Systole des Herzens einwärts gezogenen Thoraxwand. — Jedenfalls begleitet dieses Symptom die Perikardialobliteration nach meiner Erfahrung sehr regelmäßig. Systolische Einziehungen sind nicht immer vorhanden, wenn man sie wahrnimmt bei breitem Anliegen des Herzens am Thorax, dann sind sie immerhin von Wert für die Diagnose. Sie werden hauptsächlich links in der Umgebung des Spitzenstoßes oder an seiner Stelle selbst zu sehen sein.

Die Auskultation kann ganz normale Befunde geben, meist ist allerdings infolge der relativen Klappeninsuffizienz ein langgezogenes systolisches Geräusch vorhanden, zu dem sich auch ein diastolisches (bei gleichzeitiger endokarditischer Schrumpfung der Aortenklappen) gesellen kann.

Manchmal fehlt aber sowohl das ausgebreitete Anliegen des Herzens an der Thoraxwand, wie die Geräusche. Bedecken die Lungen größtenteils das dilatierte Herz, so fehlt die Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung. Man kann aber dann oft, wenn der Verdacht erweckt wird, durch die schwache Perkussion, oder durch die Tast-

perkussion, oder durch die Röntgendurchleuchtung die Herzvergrößerung erkennen.

Aber nicht so selten wird die Aufmerksamkeit vom Herzen weg nach einer ganz anderen Richtung gelenkt, durch einen Folgezustand, der sich ganz gewöhnlich bei unserem Leiden einstellt.

Das ist eine ganz bedeutende Schwellung der Leber und oft auch der Milz. Das erstgenannte Organ reicht weit in den Leib hinein, fühlt sich hart an und ist bei Berührung sehr schmerzhaft. Der vordere Milzrand ist ebenfalls fühlbar, der Leib aufgetrieben, die Bauchdecken sind gespannt, und nicht selten ist Ascites nachweisbar.

Alle Klagen der kleinen Patienten beziehen sich oft nur auf diese Schmerzen im Leib, und so kommt man eher auf den Gedanken, eine selbständige Leberaffektion vor sich zu haben. Den aufmerksamen Beobachter schützen aber zwei Merkzeichen vor diesem Irrtum. Einmal leiden solche Kinder immer an einer erheblichen Cyanose, die Leberkranken fremd ist. Und zweitens gibt sich die grenzenlose Herzschwäche solcher Kranker durch die sofort eintretende Dyspnöe, Kleinheit und Frequenz des Pulses zu erkennen, wenn sie sich nur einer geringen Anstrengung aussetzen sollen, oft schon beim Aufsetzen im Bette, oder wenn sie aufstehen oder einige Schritte machen sollen.

Zuweilen findet man auch paradoxen Puls: sein völliges Verschwinden bei tiefer Inspiration.

Der Verlauf der Erkrankung ist entweder ganz stetig und kontinuierlich vom Beginn der Perikarditis bis zum Tode. Die Krankheit dauert dann immerhin $1^1/_2$—2 Monate. Dann beginnt sie nach dem Typus der akuten Perikarditis, aber nachdem diese auf die Höhe der Entwicklung angelangt, will sich kein rechter Rückgang einstellen, wenn auch das Fieber sich mäßigt und die subjektiven Beschwerden sich mindern, so merkt man an immer sich erneuernden Fieberzyklen von $1^1/_2$—2 Wochen Dauer, daß die Krankheit nicht heilt. Im Gegenteil wird der Verfall immer stärker und bilden sich die oben geschilderten Symptome mehr und mehr heraus. Unter steigenden Ödemen, hochgradigstem Erbleichen, äußerster Schwäche, oder manchmal unter Krämpfen, oder durch einfaches plötzliches Versagen der Herzkraft kommt es zum tödlichen Ende.

In einer anderen Reihe von Fällen stellen sich doch länger dauernde Besserungen ein.

In einem Falle aus der privaten Praxis erholte sich der 14jährige Knabe soweit von seiner schweren Perikarditis, daß er zu einem mehrmonatlichen Aufenthalt an die Riviera geschickt werden konnte. Aber kaum war er nach

Hause zurückgekehrt und sollte wieder die Schule besuchen, da versagte die geringe wiedergewonnene Herzkraft binnen wenigen Tagen von neuem, das Kind verfiel rapid und verstarb plötzlich.

Auch das vielleicht zeitweilig nach der ersten Attacke entlassene Kind erholt sich nie vollständig. Es kann sich in der warmen Jahreszeit wohl mal einige Tage zur Schule schleppen oder wenigstens ausgehen, aber immer wird es wieder von Beklemmung, Dyspnoe, Cyanose heimgesucht. In einem (durch die Sektion verifizierten) Falle beobachtete ich bei einem 9 jährigen Mädchen Attacken von ganz ausgesprochener Angina pectoris mit den heftigsten Schmerzen bohrender Art in der Herzgegend, die meist nachts und am Morgen auftraten und dem Kinde laute Schmerzensschreie entlockten. — Wenn sie ruhig im Bette liegen, haben diese Patienten meist ein totenbleiches Kolorit, was aber nicht von einer allgemeinen Anämie herrührt. Denn öfter habe ich bei solchen Kindern Blutuntersuchungen vornehmen lassen, die meist keine auffällige Veränderung der Erythrocyten und des Hämoglobins nachwiesen. Es handelt sich hier vielmehr um eine allmählich immer mehr zunehmende Ansammlung des Blutes im Splanchnicusgebiet.

Nach kürzerer oder längerer (manchmal doch selbst über ein Jahr sich erstreckender) Dauer dieses Siechenzustandes kommt eine zweite schwere Attacke von Fieber, vermehrter Leberschwellung, Hinzutritt eines pleuritischen Exsudates, und in dieser oder einem dritten Anfall enden die Qualen der schwerleidenden Kinder.

Die Behandlung ist aussichtslos, da es keiner Maßnahme gelingen kann, die Fesseln zu lösen, in die das Herz geschlagen ist, und muß sich auf eine symptomatische Linderung der vielen subjektiven Beschwerden beschränken. In neuester Zeit sind allerdings therapeutische Vorstöße gemacht worden, auch diesen Leidenden Hilfe zu verschaffen: einmal die sogenannte Cardiolysis (operative Entfernung des dem Herzen überlagernden Brustbeins und der zugehörigen Rippen, um dem Herzen einen freieren Spielraum zu verschaffen).

Ich selbst habe diese Operation in dem erzählten Falle mit Angina pectoris vornehmen lassen. Sie gelang auch ganz gut (Prof. Hildebrand), das Kind blieb noch einige Monate am Leben. Aber eine wesentliche Erleichterung der Beschwerden wurde in diesem Falle nicht erzielt.

Sodann die subkutane Einspritzung des Fibrolysins (Thiosinamins) zu dem Zwecke, das pathologische Narbengewebe zur Lösung zu bringen. Auch dieses habe ich bisher einige Male versucht. Doch

sind erst ausgedehntere Erfahrungen über dieses Mittel zu sammeln. Es wird in einzelnen aseptischen Fläschchen (zu je einer Injektion) vorrätig gehalten.

3. Die tuberkulöse Perikarditis.

Öfter, als man von vornherein annehmen sollte, kommt die durch die Infektion mit dem Tuberkelvirus bedingte Perikarditis vor. Sie scheint auch mit Vorliebe zur Obliteration zu führen. Sie kommt in einer ganz eigenen Kombination von Erkrankung mehrerer seröser Häute vor, bald gemeinsam mit einem ganz umschriebenen, durch Miliartuberkelaussaat bedingten pleuritischen Exsudat, bald mit einer gleichzeitigen Miliartuberkulose des Peritonäum. Nebenher findet man dann gar keine weiteren Lokalisationen der Tuberkulose, außer ganz spärlicher Aussaat von Knötchen etwa in der einen Lunge oder der Leber, der Niere. Alte käsige Erkrankungen zeigen dann nur die Mesenterial- oder die Halstracheal- oder Bronchiallymphdrüsen.

Im obsoleten Perikard aber finden sich unter Umständen mehrfache bis erbsengroße käsige Einsprengungen neben frischen Miliartuberkeln.

Ich selbst beobachtete drei Fälle dieser Erkrankung: sämtlich Mädchen von 3, 5 und 7 Jahren.

Das 3jährige Kind litt im Anfange des Jahres an Masern und Keuchhusten; erkrankte im Juni an Gelenkrheumatismus und verfiel Anfang Juli, wurde kurzatmig, magerte ab und war nur von Mitte Juli an 3 Tage bis zum Tode in Behandlung, der ganz plötzlich erfolgte. — Die sehr große Herzdämpfung war mit Vorwölbung der Herzgegend verbunden. Außer sehr hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose fand sich nur ein serös fibrinöses Perikardialexsudat mit frischer Tuberkelaussaat, hochgradige Lebervergrößerung — spärliche Miliartuberkeln in Milz und Nieren.

Bei dem 5jährigen Kinde, das seit April kränkelte, entleerte ich am 28. Juni durch Punktion der mächtig vorgewölbten Herzgegend etwa 100 ccm einer leicht hämorrhagischen Flüssigkeit. Vorübergehende Besserung; aber Mitte Juli Hinzutritt eines rechtsseitigen pleurit. Exsudates, das zweimal punktiert wurde. Unter hochgradiger Leberstauung, bei fortwährendem irregulären Fieber, zunehmender Verfall, Tod am 12. August. Die Sektion ergab eine Obliteration des Herzbeutels durch eine gallertartige Masse, die eine bis 7 mm dicke Schwarte bildete, mit eingesprengten käsigen Herden. Daneben Miliartuberkulose beider Pleuren und des Peritoneums. Käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Das 7jährige Kind endlich war seit anderthalb Jahren leidend an Kopf- und Leibschmerzen, als Mitte August stärkere Schwellung des Leibes bemerklich wurde. Bei der Aufnahme Ende Oktober schien das Herz ganz normal zu sein, dagegen bestand enorme Leberschwellung, Milzschwellung, Ascites. Aber die bedeutende Cyanose und große Schwäche des Kindes lenkte doch die Auf-

merksamkeit auf das Herz, und die Vermutung einer obliterierenden Perikarditis wurde in der Klinik ausgesprochen, wenn auch nicht als sicher hingestellt.

Am 14. November starb das Kind nach vielen Qualen. Der Herzbefund war fast genau dem vorigen gleich. Daneben wieder Miliartuberkulose der beiden Pleuren und des Peritoneums.

Man ersieht aus dem ersten der mitgeteilten Fälle, daß die tuberkulöse Perikarditis ähnlich wie eine einfache in der verhältnismäßig kurzen Zeit von wenigen Wochen zum Tode führen kann, aus den zwei anderen aber, daß sie auch 3 bis 4 Monate währen kann, um zur Obliteration zu führen.

Die Prognose ist natürlich noch ungünstiger, die Behandlung noch aussichtsloser als bei der einfachen Erkrankung.

---

2. Kapitel. Die Erkrankungen des Endokardiums.

1. Die einfache (gutartige) Endokarditis.

In ähnlicher Weise wie die Perikarditis kann auch die Endokarditis, die infektiöse Entzündung der Endothelhaut des Herzinneren, als **erste** rheumatische Erkrankung beim Kinde erscheinen. Nach unseren jetzigen Vorstellungen vollzieht sich der Modus der Infektion so, daß die Krankheitserreger von einer äußeren Eingangspforte, am häufigsten wohl den Rachenteilen aus, ihren Weg ins Blut finden und dann an den Herzklappen sich festsetzen. Damit ist freilich nicht erklärt, warum gerade die Mitralklappe so häufig der Sitz der Krankheit ist, zu welcher die Streptokokken vom Körpervenensystem erst auf dem Umwege durch die Lungen gelangen würden. Leichter erklärlich würde dieses Verhalten durch die Annahme eines Eindringens von den Lungen aus sein. Aber daß so häufig der allgemeinen Erkrankung eine Angina vorangeht, weist auf den ersten Modus hin.

Nicht ohne Interesse in dieser Beziehung ist eine Beobachtung, wo eine reine primäre Endokarditis im Anschluß an eine Adenoidenoperation auftrat, bei der eine zufällige Infektion erfolgt zu sein schien.

Einem 10jährigen Knaben wurden am 10. März adenoide Wucherungen aus dem Nasenrachenraum entfernt. Am 12. März schwoll das linke obere Augenlid entzündlich an, eine Affektion, die sich binnen wenigen Tagen wieder verlor.

Am 17. März erkrankte das Kind mit Stechen in der Herzgegend, das sich bei Bewegung steigerte, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und etwas trockenem Husten. An den ersten Tagen nach der Aufnahme (am 22. März) Fieber bis 39,6°, dann nur noch ab und zu geringe unregelmäßige Steigerungen. — An der Herzspitze lautes langgezogenes systolisches Geräusch, das auch über der Aorta noch hör-

bar war. Geringe Verstärkung des zweiten Pulm.-Tons. Etwas Albuminurie (ohne Zylinder oder Blut). — Bei der Entlassung am 7. Mai bestand das Geräusch noch i. Gl. — Das subjektive Befinden war normal.

Die Endokarditis befällt vorwiegend Kinder im Schulalter, doch kann sie auch bei jüngeren Kindern und selbst im Säuglingsalter beobachtet werden.[1])

Die Erkrankung beginnt, wo sie primär auftritt, mit Fieberhitze, Übelkeit, Erbrechen, Husten und Mattigkeit, dann schließt sich ein etwa 8- bis 11tägiger Fieberzyklus an, ähnlich demjenigen, den man bei dem akuten Gelenkrheumatismus beobachtet, während dessen man sehr bald die gewöhnlichen physikalischen Erscheinungen des systolischen Geräusches und einer leichten Akzentuation des 2. P. T. feststellen kann. Mancherlei subjektive Empfindungen, Beklemmung, Angstgefühl, Stiche oder Druck in der Herzgegend sind nebenher vorhanden. Mit dem Ablauf des ersten Fieberzyklus kann die Sache zunächst beendet sein, viel häufiger aber ist es, daß nach kürzerem oder längerem Intervall ein neuer ähnlicher Zyklus von neuem sich einstellt, und so ein zwar nicht hoch febriler, aber über Wochen und Monate fortdauernder Krankheitszustand sich herausbildet. Nun treten auch sehr gewöhnlich anderweite Symptome rheumatischer Erkrankung, speziell ausgesprochene oder auch nur fragmentäre Polyarthritis oder Chorea, hinzu.

Zur Erläuterung diene folgender Fall.

Helene Hke., 8 Jahre alt, erkrankt plötzlich am 25. Mai 1902 mit Übelkeit, Erbrechen, Bruststechen, Fieber. Am 31. Mai Herzdämpfung normal, systolisches Geräusch. Subfebrile Tagesschwankungen. — Am 18. Juni beginnen choreatische Bewegungen im Gesicht und Extremitäten, die aber keine große Intensität annehmen und bald vorübergehen.

Am 30. November 1903 zweite Aufnahme mit Chorea und Endokarditis. Mehrere je 1 bis $1\frac{1}{2}$ Wochen dauernde Fieberzyklen im November 1903, Januar und Februar 1904. Entlassen am 11. Februar 1904.

Dritte Aufnahme am 21. November 1904. Jetzt während des ganzen Krankenhausaufenthaltes ununterbrochenes remittierendes Fieber, vielfache Klagen über Gelenkschmerzen an verschiedenen Körperstellen. Im Blute am 8. Jan. 1905 Streptokokken nachweisbar. Am 16. Januar in noch fieberhaftem Zustande auf Wunsch entlassen. Die endokarditischen Erscheinungen bestanden fort.

Von der Mitralis aus kann sich die Entzündung auf die Sehnenfäden oder auch auf die Aortenklappen fortpflanzen. In diesem Falle werden die örtlichen Erscheinungen schwerer, größere Beklemmung, Herzklopfen, Angstgefühle kommen vor. Es erscheint ein diastolisches

---

[1]) Vgl. Lorenz, Monatsschrift f. Kinderheilk. VI. Band. S. 78.

Geräusch, und die Gefahr von Embolien (besonders auch in die Hirnarterien) wird größer, wenn auch diese Folge seltener ist als man vermuten sollte. Zuweilen treten auch ganz plötzlich Kollapszustände mit tödlichem Ausgange ein. Beim Säugling fehlen die physikalischen Phänomene, namentlich die Geräusche. Hier machen Anfälle von Cyanose, Dyspnoe mit Anfällen von jagendem Atmen, irregulärer Puls, Anschwellung von Leber und Milz aufmerksam.

Die Behandlung der akuten Endokarditis muß vor allem im Auge behalten, daß das Herz ebenso wie bei der Perikarditis während des akuten Stadiums so ruhig als möglich gehalten werden muß. Es ist deshalb zu empfehlen, daß das Kind während der ersten Wochen jede unnötige Muskelbewegung völlig vermeidet, daß es zu jeder Verrichtung gehoben wird, beim Essen gefüttert, bei jedem Lagewechsel passiv unterstützt wird, so daß jede äußere Gelegenheit zur Anregung stärkerer Herztätigkeit sorgfältig ausgeschaltet bleibt. Aber auch die psychische Unruhe ist zu beseitigen, was unter Umständen durch Narkotika künstlich herbeizuführen ist. Hier ist nun auch die Digitalis am Platze, die man innerlich in Gestalt des Digipurates (in Tabletten zu 0,1) oder auch per Klysma oder subkutan einverleibt. — Die Diät soll aus Milch und Vegetabilien bestehen. Fleisch, Fleischbrühen und dgl. möge man während des akuten Stadiums gänzlich meiden.

Einige Male bin ich der Empfehlung eines englischen Praktikers gefolgt, der auf Grund gewisser theoretischer Überlegungen mit kontinuierlich fortgesetzter Anwendung kleiner Vesikatore die frische Endokarditis heilen zu können glaubte. Man legt zu diesem Zwecke, in der Herzgegend beginnend, ein etwa zweimarkstückgroßes Vesikator im 4. Interkostalraum unter der Mamilla, dann hinter diese Stelle ein zweites usf., bis man im Verlaufe einer Reihe von Tagen in dieser Weise eine Kette solch kleiner Vesikatore rings um den Thorax, immer dem 4. oder 5. Interkostalraum folgend, appliziert hat. — In einem Falle, der die Tochter eines Kollegen betraf, verschwand das endokarditische Geräusch in der Tat und es kam auch kein Rückfall. Aber in mehreren anderen analogen Erkrankungen führte das Verfahren nicht zum gewünschten Ziele. Ein Versuch wird immerhin keinen Schaden bringen.

2. Die maligne Endokarditis.

In einzelnen ziemlich seltenen Fällen kommt die bösartige septische Endokarditis im Kindesalter als primäre Erkrankung vor. Andere Male trifft man sie in Verbindung mit allgemeinen septisch-hämor-

rhagischen Erkrankungen, wie sie in dem Abschnitt über Purpura beschrieben worden sind, an. Auch im Anschluß an schwere akute Exantheme (Masern, Scharlach) im Gefolge der Polyarthritis und Chorea kann sie statt der gutartigen Form sich entwickeln. Endlich können auch schwere örtliche septische Erkrankungen, z. B. in der Mundhöhle, in Blase und Nierenbecken, am Darm, noch durch das Hinzutreten septischer Endokarditis kompliziert werden. — Primär habe ich sie nur bei älteren Kindern auftreten sehen.

Anatomisch kennzeichnet sich die septische Endokarditis durch die Bildung voluminöser Auflagerungen fibrinöser Gerinnsel auf dem durch die Entzündung rauh gewordenen Klappenteile. In den Gerinnseln und auf ihrer Oberfläche lassen sich immer durch die direkte mikroskopische Untersuchung oder durch den Kulturversuch reichlich virulente Mikroben (meist Streptokokken, aber auch Gonokokken, Staphylokokken) nachweisen. Sie unterliegen leicht puriformen Zerfall, so daß die Auflagerungen erweicht, zerfallen, zerstört erscheinen, und auch in die Substanz der Klappen selbst eine Geschwürbildung sich hineinzieht. Die von solch mürber Masse sich lösenden Bröckel rufen in der Milz, den Nieren Embolien hervor, die zu ebenfalls erweichenden und verjauchenden Infarkten führen können.

Der erste Beginn der Erkrankung kann ähnlich dem der gutartigen Endokarditis sein. Fieber, Erbrechen, manchmal auch zuerst katarrhalische Beschwerden, Schnupfen, Husten, leitet sie ein, bald kommt Kurzatmigkeit, Bruststechen oder Leibschmerz hinzu und so große Mattigkeit, daß die Kinder sogleich bettlägerig werden. Innerhalb weniger Tage treten Erscheinungen von seiten des Herzens auf, Herzgeräusche systolischer oder diastolischer Natur, Herzklopfen, Angst, Unruhe. Übrigens können die Geräusche auch eine ganze Zeitlang noch fehlen. Die Herzaktion wird aber leicht unregelmäßig und ungleich, raschere und langsamere, vollere und leerere Schläge wechseln miteinander ab. Das Fieber ist auch bei der malignen Endokarditis manchmal mäßig hoch und wenig charakteristisch, meist aber nimmt es einen ernsteren Charakter mit steilen Steigerungen und Remissionen bei öfterem Frösteln, auch wirklichen Schüttelfrösten, an. Nun gesellen sich schwerere Hirnsymptome hinzu. Unbesinnlichkeit, Delirien sehr lebhafter Art, oft ängstlichen Inhalts, auf gestellte Fragen hastige Antworten oft ganz verwirrter Natur, unaufhörliche Jaktation wechseln miteinander ab. Die Lippen werden trocken, rissig, blutend, die Mundhöhle füllt sich mit zähem Schleim, die Milz schwillt an, Diarrhöen können auftreten. Die Diazoreaktion fand ich einmal stark

positiv. Kurz es kann ein typhoides Krankheitsbild entstehen. Andere Male kann es, wie beim Erwachsenen, einem Malariafieber ähnlich sich gestalten.

Die Krankheit führt häufig schon nach kurzem Verlaufe zum tödlichen Ausgange, in $1^1/_2$ bis 3 Wochen, doch kommen auch verzettelte Fälle vor.

Manchmal gibt es bei rheumatisch infizierten Kranken anfangs eine Reihe gutartiger Zyklen, bis schließlich plötzlich eine bösartige Infektion der Krankheit die ominöse Wendung gibt.

Die Behandlung muß sich darauf beschränken, dem kranken Körper und Organ in der bei der gutartigen Endokarditis beschriebenen Weise vollkommene Ruhe zu verschaffen und die Kräfte so zu unterstützen suchen, daß auch einmal eine so schwere Infektion durch die Reaktion der angegriffenen Zellen überwunden werden kann.

---

3. Kapitel. Die chronischen Herzkrankheiten im Kindesalter.

Das weitaus häufigste chronische Herzleiden, dem wir im Kindesalter begegnen, ist die Insuffizienz der Mitralklappe. Ist die durch diese Erkrankung gesetzte Zirkulationsstörung sehr hochgradig, so kann sie einzelne Male zu einer relativen Insuffizienz der Tricuspidalis mit deren Folgeerscheinungen führen. Doch stellt sich diese Folgekrankheit beim Kinde vielleicht nur in denjenigen Fällen ein, wo der Klappenfehler mit einer adhäsiven Perikarditis verbunden ist. Wir sahen schon, welch ominöse Rolle diese Erkrankung bei den subakuten Herzentzündungen spielt. Es ist sehr bemerkenswert, daß die Beteiligung des Perikard auch auf den Verlauf der chronischen Herzleiden des Kindes maßgebenden Einfluß ausübt.

Von 27 Fällen von Mitralinsuffizienz, die ich während der letzten Jahre in meiner Klinik beobachtete, verlor ich 6 durch den Tod: 5 dieser letalen Fälle zeigten bei der Sektion mehr oder weniger ausgebreitete Verwachsungen des parietalen und visceralen Herzbeutelblattes, und beim 6. fand ich ein großes flüssiges chronisches Exsudat im Perikard.

Der Aorteninsuffizienz begegnet man beim Kinde nur in ganz vereinzelten Fällen, ich habe in der konsultativen Praxis mehrere gesehen, meist handelte es sich um Kinder, die sich schon in der Pubertätszeit befanden.

Die chronische erworbene Herzerkrankung geht beim Kinde immer aus einer Endokarditis der Klappen hervor, und die häufigste Veranlassung dieser Endokarditis ist wieder die rheumatische Infektion. Doch ist der Einfluß, den hier die sonstigen Infektionskrankheiten, namentlich Masern und Scharlach, ausüben, kein geringer. Unter den 27 oben erwähnten Fällen entstanden 8 ohne jede Andeutung rheumatischer Gelenkerkrankung oder Chorea, während oder in direktem Anschluß an ein akutes Exanthem. Die Masern scheinen dabei die wichtigste Rolle zu spielen. Die akuten Exantheme sind aber noch außerdem dadurch von Bedeutung, daß in ihrem Gefolge häufig die rheumatische Gelenkerkrankung zuerst sich bemerklich macht, die bei der ersten Attacke schon oder bei weiteren rheumatischen oder choreatischen Rückfällen mit der Endokarditis sich kompliziert.

Die Infektionskrankheit, die auf dem Wege der Herzentzündung zur chronischen Herzkrankheit führt, ereignet sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im zweiten Kindesalter, am häufigsten fand ich (in einem Viertel der Beobachtungen) das siebente Lebensjahr, also das erste Schuljahr, als dasjenige bezeichnet, wo das Herzleiden seinen Anfang genommen habe, danach das elfte Lebensjahr. Doch wurde mir in einzelnen Fällen mit Bestimmtheit angegeben, daß nach einer rheumatischen oder exanthematischen Infektion der ersten Lebensjahre der Herzfehler bereits ärztlich konstatiert worden sei. Auch habe ich selbst mehrfach unter meinen Augen schon bei 3—4jährigen Kindern sich den chronischen Herzfehler aus der rheumatischen Endokarditis sich entwickeln sehen.

Anatomisch unterscheidet sich der Befund beim Klappenfehler des Kindes durch die schon erwähnte Besonderheit, daß man viel häufiger adhäsive Perikarditis, partielle oder ausgebreitete Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter dabei vorfindet als beim Erwachsenen. Dementsprechend sind auch die Dilatationen der Ventrikel ganz extreme und relative Insuffizienz der Tricuspidalis vielleicht häufiger als später. Es mag dieses Verhalten wohl damit zusammenhängen, daß die nicht mit jener schweren Schädigung verknüpften Herzfehler vom Kinde gewöhnlich bis ins erwachsene Alter hinein ertragen werden und nicht zum tödlichen Ausgang führen.

Klinisches Bild. Jedem beschäftigten Kinderarzte ist es geläufig, wie häufig man die Zeichen eines Herzfehlers beim Kinde zufällig, bei einer Untersuchung zu anderem Zwecke, festzustellen Gelegenheit hat, der weder objektive noch subjektive Erscheinungen von

irgendwelcher Bedeutung hervorgerufen hat. Fragt man nach, so hört man dann vielleicht, daß die eine oder andere leichte Funktionsstörung allenfalls auf das Herz hinweisen könnte, aber doch der Erwähnung kaum wert war. — Hat man Gelegenheit, solche Kinder in größeren Zwischenräumen wiederholt zu untersuchen, so überzeugt man sich von der Konstanz der physikalischen Erscheinungen und damit von ihrer Bedeutung. Es geht daraus hervor, daß im Kindesalter, und das geht schon auf recht frühe Zeiten zurück, Herzfehler vollkommen latent sein und Jahre hindurch bleiben können. Es dürfte das beim Kinde häufiger sein als beim Erwachsenen, namentlich soweit es sich um Fehler an der Mitralklappe handelt. Solche an den Aortenklappen trägt ja auch der Erwachsene oft jahrzehntelang ohne auffällige Funktionsstörungen. Es hängt das offenbar einerseits damit zusammen, daß an die Leistung des kindlichen Herzens im allgemeinen geringere Ansprüche gestellt werden, und andererseits mit der größeren Leichtigkeit einer durch die vom Lebenskampf noch nicht mitgenommene Muskulatur vollzogenen Kompensation der Klappenstörung.

Die physikalischen Symptome der Herzklappenfehler beim Kinde weichen in keiner Weise von denjenigen der Erwachsenen ab und bedürfen keiner eingehenden Erörterung. Leichter als dort läßt sich durch schwache Perkussion (Goldscheider), die immer in paralleler Richtung zur Sagittalebene auszuführen ist, oder durch die Ebsteinsche Tastperkussion durch den nachgiebigen und weniger voluminösen Thorax hindurch die wahre Größe des Herzens feststellen, die noch weiter mittels der Röntgendurchleuchtung verifiziert werden kann. Die Feststellung des Spitzenstoßes orientiert dann über den Anteil, den der linke Ventrikel an der Vergrößerung hat, außer in den seltenen Fällen, wo der rechte Ventrikel so stark vergrößert ist, daß er mit seiner linken Hälfte jenen vollständig überdeckt. Das findet man ja vorwiegend bei der Mitralstenose, einer Erkrankung, die beim Kinde nur ganz ausnahmsweise vorzukommen scheint. Die Auskultation läßt ein langgezogenes systolisches und präsystolisch schon beginnendes Geräusch wahrnehmen, das entweder an der Herzspitze oder in der Gegend des linken Herzohres besonders laut ist, sich aber meist über allen Ostien bemerkbar macht. Eine etwa gleichzeitig bestehende Aorteninsuffizienz macht sich durch ein diastolisches Geräusch geltend, das man oft nur bei direktem Anlegen des Ohres an die Thoraxwand deutlich hört. — Der zweite Pulmonalton pflegt auch beim Kinde regelmäßig verstärkt zu sein. — Der Puls ist nicht selten unregelmäßig.

In den Fällen nun, die sich durch subjektive Beschwerden zu erkennen geben, kann man die mäßig und die hochgradig gestörte Kompensation des Herzfehlers unterscheiden. Eine stärkere Füllung der Lungengefäße muß auch bei vollkommener Kompensation vorhanden sein, doch wird diese sich so lange nicht bemerklich machen, als die Geschwindigkeit des Lungenblutstromes keine Einbuße erlitten hat.

Geringe Schädigung der Kompensation bei Kindern, die subjektiv vielleicht gar keine Beschwerden haben, weist man nach, indem man die kleinen Patienten Anstrengungen ausführen läßt, z. B. eine Zeitlang auf einem Beine hüpfen, mehrmals rasch in der Stube hin- und herlaufen, eine Treppe auf -und abrennen. Der Puls wird vorher und gleich nach der Anstrengung gefühlt und nun gemessen, in welcher Zeit das Herz zur früheren Schlagzahl zurückkehrt. Bei gut kompensierendem Muskel ist dieses binnen 20 bis höchstens 30 Sekunden der Fall, wenn die Leistung keine zu starke war.

In vielen Fällen haben die Kinder bei mäßiger Kompensationsstörung aber auch allerlei subjektive Beschwerden. Dahin gehören vor allem Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen, besonders beim Steigen (Treppen-, Bergsteigen) und beim schnellen Laufen. Normale Kinder lassen hiervon kaum etwas wahrnehmen, mit dem Aufhören der Leistung schwindet auch die Dyspnöe gleich wieder, während sie bei herzkranken Kindern minutenlang anhält. Ferner Herzklopfen; die Kinder fühlen ihr Herz bei jeder Anstrengung, und die Mütter sehen oder fühlen die ungewöhnlich heftigen Bewegungen, die das Herz ausführt, oft durch das Hemd oder die Kleider hindurch. Sodann ermatten diese Kinder viel leichter als andere beim Spazierengehen, beim Spielen, auch bei geistiger Arbeit. Dies bedeutet schon einen etwas höheren Grad der funktionellen Störung. Bei weiterer Steigerung kommt es zu Beklemmungen, auch im ruhenden Zustande, namentlich auch bei flach liegendem Körper, Angstgefühlen, dadurch bedingtem nächtlichen Aufschrecken, Zittern u. dgl.

In einem Falle von kombinierter Mitral- und Aorteninsuffizienz hatte das elfjährige Mädchen richtige Anfälle von Angina pectoris, ein krampfhaftes schmerzhaftes Zusammenziehen in der Herzgegend mit Ausstrahlen nach dem linken Arme hin.

Manchmal leiden die Kinder an hartnäckigem, immer wiederkehrendem Nasenbluten. — Dazu kommen allerlei Kopfsymptome: Kopfschmerzen, Ohrensausen, ferner Schwindelanfälle. All diese Erscheinungen steigern sich beim Bücken und bei der Stuhlentleerung.

Seitens der Respirationsorgane stellen sich hartnäckige Katarrhe mit immer wiederkehrendem Reizhusten ein, auch wohl hartnäckiger Schnupfen, Schwellungen der unteren Nasenmuscheln.

Der Urin ist meist spärlich, konzentriert; brennt oft bei der Entleerung, setzt reichlich Sediment ab. Übrigens bildet diese Erscheinung schon einen der Übergänge zur schweren Störung der Kompensation.

Der Appetit ist meist herabgesetzt. Das Aussehen bleich. Endlich werden diese Patienten sehr häufig von vagen rheumatischen Schmerzen heimgesucht — auch außerhalb der eigentlichen Attacken des fieberhaften Gelenkrheumatismus —, diese sitzen teils in den Gelenken, teils im Verlauf von Nerven, besonders Interkostalnerven, teils im Rücken, im Kreuz, im Nacken. —

Die hochgradige Störung der Kompensation gibt sich außer durch eine erhebliche Steigerung der Heftigkeit und Dauer der eben geschilderten Symptome durch die Zeichen einer mechanischen Behinderung der Blutbewegung im großen Kreislaufe zu erkennen. Jetzt tritt an Stelle der bloßen Blässe der Haut die Blaufärbung, die Cyanose der Lippen, der Wangen, der Finger- und Zehennägel. Erweiterung der Halsvenen, der Hautvenen am Schädel, am Thorax. Weiter kommt es zu venösen Hyperämien in den großen Unterleibsorganen, ganz besonders wird die Leber in allen Durchmessern vergrößert, hart, schmerzhaft, tritt Albuminurie infolge von Stauung in den Nieren auf. Den Schluß bilden die ödematösen Anschwellungen der Glieder und die wässerigen Ergüsse in die Bauchhöhle, die Brusthöhle, den Herzbeutel. Diese Erscheinungen gehen Hand in Hand mit einer zunehmenden Schwäche der ebenfalls mangelhaft durchbluteten Herzmuskulatur.[1] Vor Eintritt des Todes durch diese Herzschwäche können noch Hirnerscheinungen, Apathie, Somnolenz, Krämpfe das Bild komplizieren, und sind die Leiden der kleinen Kranken durch die Beklemmungen, Angstgefühle und Schmerzen, namentlich in der Leber bzw. deren Bauchfellüberzug, groß und schwer.

Die Prognose ist quoad vitam gut, so lange keine, auch keine leichten Zeichen von Kompensationsstörungen vorhanden sind. Dagegen bedingen schon diese immer eine vorsichtige Beurteilung der Aussichten des Kranken. Freilich sieht man zuweilen unter einer richtigen Behandlung auch scheinbar ganz verzweifelte Fälle schwerster hydropischer Zustände sich vollständig wieder zurückbilden und das Herz seine kompensatorische Kraft so weit wieder zurückgewinnen, daß die Kinder den gewöhnlichen Anforderungen ihrer

Lebenslage völlig gerecht werden, die Schule absolvieren, einen Beruf ergreifen und auf Jahre, selbst Jahrzehnte hinaus innerhalb gewisser Grenzen einer annähernd normalen Leistungsfähigkeit sich erfreuen können.

Die Behandlung hat sich nicht nach dem physikalischen Befunde, sondern nach dem Stande der Herzkraft und -leistungsfähigkeit zu richten. Findet man bei einem sich ganz wohlbefindenden Kinde zufällig einen Herzfehler, so wird man nicht gleich Eltern und Kinder dadurch ängstigen, daß man ein großes Aufheben von der Sache macht und schematisch mit einem Male die ganze Lebensweise ändert, alles Mögliche verbietet usw. Man macht die Eltern auf den Befund aufmerksam und veranlaßt sie zunächst zu einer sorgfältigen Beobachtung des etwaigen Grades der Störung der Herzfunktion bei der Beanspruchung stärkerer Leistungen, also bei schnellem Laufen, Treppensteigen, Springen, Tanzen usw., beobachtet auch, wenn tunlich, das Kind dabei selbst. Zeigen sich hier keine Abweichungen vom normalen Verhalten, so soll man das Kind nicht zu einer zwangsweisen Vermeidung aller stärkeren Bewegungen anhalten, denn eine gewisse Übung hält den Muskel in besserem Stande als erzwungene Untätigkeit. Man wird dann nur darauf achten lassen, daß Überanstrengungen vermieden werden, und manche Übungen, wie Schwimmen, Fechten, Gerätturnen, Rudern, auch Radeln, nicht eher getrieben werden, als bis das Muskelsystem völlig entwickelt ist, also nach dem Eintritt der Pubertät, und auch dann mit Maß in bezug auf Zeitdauer und Höhe der Leistung. Inzwischen kann das einfache Spazierengehen, Schlittschuhfahren, auch Reiten ganz wohl gestattet werden und von einem orthopädisch geschulten Lehrer Turnunterricht erteilt werden oder die Freiübungen im Schulturnen zugelassen sein. — Die Diät hat alle erregenden Nahrungsmittel zu vermeiden, wie Tee, Kaffee, natürlich Alkohol in jeder Form, und soll eine vorwiegend vegetabilische mit einmaligem Fleischgenuß und mäßiger Milchzufuhr ($^1/_2$ Liter) sein.

Wo sich subjektive Zeichen von Kompensationsstörungen bei stärkerer Inanspruchnahme des Herzens oder gar ohne solche beim herzkranken Kinde zeigen, müssen die Vorschriften schon strenger sein, und müssen alle einigermaßen heftige und rasche Muskelbewegungen verlangende Übungen und Spiele (Ballspiel, Lawn-Tennis, die oben genannten Übungen, einschließlich Tanzen, Radeln) ganz unterbleiben. Für die Übung des Herzens ist dann durch bloßes Spazierengehen auf ebenem oder mäßig steigendem Terrain, durch

passive und schwedische Heilgymnastik, allenfalls durch Reiten unter gutem Lehrer, durch leichte Gartenarbeit oder Spielen im Sand, Freiübungen in der frischen Luft, Aufenthalt in Walderholungsstätten, im Mittelgebirge, am Seestrand zu sorgen. — In solchen Fällen ist oft sehr zu empfehlen, die Kinder einmal einige Wochen lang völlig ruhen zu lassen, entweder im Bette (eventuell bei offenen Fenstern) oder auch in Liegehallen oder dgl. Während solcher Ruhezeiten wird man auch ganz passend eine Regelung der Herztätigkeit durch medikamentöse Behandlung mit Digitalis, Strophantus, Coffein usw. einleiten. — Stehen die Kinder wieder auf, so läßt man dann diese Herzmittel noch einige Tage oder Wochen weiter brauchen.

Schließlich erweisen sich in diesen Fällen auch die Badekuren in Nauheim und anderen kohlensäurereichen Quellen (Cudowa, Pyrmont, Elster) oft sehr nützlich und verdienen für das Kindesalter die gleiche Beachtung wie beim Erwachsenen. Der von H. Winternitz geführte Nachweis, daß im Kohlensäurebad eine erhöhte Anregung zu tiefen Inspirationen stattfindet, daß der Lungengaswechsel erheblich steigt, daß also auch die Blutzufuhr zum linken Herzen sich erhöht, die Diastole größer wird, läßt die günstige Einwirkung dieser Kuren auf die Herstellung normaler Kompensation verstehen. —

Wo endlich schwere Kompensationsstörungen vorhanden sind, da ist vor allem unbedingte Bettruhe erforderlich. Zweitens ist hier eine methodische Kur mit Herzmitteln, namentlich dem Digitalisinfus, oder dem Digipurat, abwechselnd der Strophantustinktur, dem Diuretin und anderen auf den Herzmuskel anregend und auf die Herznerven regulierend wirkenden Mitteln eingeleitet werden. Eine Kombination mit dem Kampher ist hier gewöhnlich sehr empfehlenswert. — Manchmal erreicht man durch die Verordnung absoluter Milchdiät am allerbesten eine gute Diurese. Aber man darf sie bei herabgekommenen Kindern nicht zu lange fortsetzen. — Man zögere endlich in Fällen mit Höhlenwassersucht nicht zu lange mit der Entleerung der Bauchhöhle und Brusthöhle, weil eine Erholung des Herzens durch freiere Entfaltung der Lungen durch die sonstigen Maßnahmen dann leichter herbeizuführen ist. — Auch eine rechtzeitig einsetzende, nicht zu spärliche Venäsektion kann einem verzweifelten Falle manchmal noch die Wendung zur Besserung geben.

Anhang. Im Anschluß an die Besprechung der Herzfehler sei den akzidentellen Geräuschen am kindlichen Herzen noch eine kurze Betrachtung gewidmet. — Sie kommen recht häufig, und wie ich

entgegen den Angaben Hochsingers bemerken möchte, schon im frühen Kindesalter vor, und geben gar nicht selten für den Anfänger, aber auch für den erfahrenen Arzt zu recht großen diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung. Das gilt einmal für die sogenannten anämischen akzidentellen Geräusche. Wie schon bei Besprechung der Anämie hervorgehoben wurde, findet man bei anämischen Kindern, besonders bei der Schulanämie oft eine erhebliche Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung (nicht der tiefen! nicht des Röntgenstrahlenschattens!), die durch eine breitere Anlagerung des Herzens an der Thoraxwand bedingt ist. Solche Kinder klagen aber sehr häufig über eine ganze Reihe der nämlichen Beschwerden, wie sie bei mangelhaft kompensierten Herzfehlern vorkommen und soeben beschrieben worden sind: Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Schwindel, Bruststechen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Findet man dann Herzgeräusche, fast stets systolisch, von oft sehr lautem Charakter, so scheint das Bild des Herzfehlers in ganzer Ausführung vorzuliegen, und man kommt leicht in Versuchung, ein solches Leiden anzunehmen. Ein paar Jahre später, wenn diese funktionellen Schwächezustände überwunden, überzeugt man sich, daß diese Annahme falsch war.

Man kann sich vor einer solchen Verwechslung einigermaßen schützen 1. durch Untersuchung der Kinder in der Rückenlage. Dann werden organische Herzgeräusche in der Regel eher stärker, anämische schwächer; 2. durch Untersuchung der Halsvenen. Fast immer pflegt in diesen deutliches Nonnensausen vorhanden zu sein, wenn die Herzgeräusche anämischen Ursprungs sind, und wenn das nicht, dann hört man wenigstens auch in den großen Halsarterien ein deutliches systolisches Blasen.

Ferner sei hier noch auf ein Geräusch die Aufmerksamkeit gelenkt, das oft bei noch recht jungen Kindern, wie auch bei älteren Jahre hindurch zu hören ist, ohne daß doch in solchen Fällen — nach meiner Erfahrung — sich schließlich ein Herzfehler herausstellt. Es ist das ein sehr lautes, häufig mehr schabendes als sausendes, ziemlich langes systolisches Geräusch, das der Gegend der Gefäßursprünge entspricht und etwa an der Grenze zwischen Manubrium und Corpus sterni oder rechts oder links davon am lautesten hörbar ist. — Ich habe mich vergeblich bemüht, die Ursache dieses Geräusches, das auf den, der es zum ersten Male bemerkt, immer einen sehr starken Eindruck macht, zu enträtseln. Natürlich denkt man an etwaige Rauhigkeiten oder Sehnenflecke des Perikards, wogegen nur das jugendliche Alter spricht, und wofür ich einen autoptischen Beleg

nicht beibringen kann. Ich glaube mich nur dahin äußern zu dürfen, daß man es nicht als Zeichen eines Herzfehlers ansehen und deshalb vernachlässigen kann. Lüthje[1]) hat dem Phänomen eine sehr eingehende Studie gewidmet, findet es immer am stärksten über der Pulmonalarterie, und hält es für ein Stenosengeräusch, das mit den engen Raumverhältnissen des Thorax bei raschem Wachstum des Kindes in Zusammenhang stehe. Er fand es am häufigsten bei Kindern im Alter von 10—14 Jahren.

Schließlich sei noch auf das Vorkommen von Herzarythmie (ohne Herzkrankheit) im Kindesalter hingewiesen, die eine nicht seltene Erscheinung darstellt. Physiologisch, namentlich im früheren Kindesalter, ist das Auftreten unregelmäßiger Herzbewegungen im Schlafe. Sodann beobachten wir es häufig im Verlaufe und besonders in der Rekonvalszenz von Infektionskrankheiten, bei Darmerkrankungen, namentlich solchen, die mit Übelkeit und Erbrechen einhergehen, bei manchen Intoxikationen. Und auch eine idiopathische Herzarythmie kommt vor, wo das abnorme Verhalten ein dauerndes ist (während es in den sonst erwähnten Fällen vorübergehend sich zeigt). Manchmal findet man bei solchen Kindern Erscheinungen allgemeiner Nervosität; doch kann dieses auch fehlen und die Krankheit eben in nichts weiter bestehen, als in dem Vorhandensein des irregulären Herzschlags. — Die Anomalie, falls jede Herzkrankheit ausgeschlossen werden kann, gibt zu Besorgnissen keinen Anlaß. Hirsch[2]) hebt hervor, daß es sich bei der kindlichen Arythmie nur um verlängerte Diastolen der an sich kräftigen und gleichmäßigen Pulse handelt, dagegen ein Wechsel von kleinen und großen Schlägen ebensowenig wie Extrasystolen vorkämen. Auch das Elektrokardiogramm zeigt bei der idiopathischen Arythmie des Kindes normale Verhältnisse.

---

4. Kapitel. Die angeborenen Herzfehler.

Über die Genese der angeborenen Herzfehler haben die Untersuchungen Lindes[3]) und ganz besonders Rokitanskys[4]) eine Einsicht geschaffen, die ein festes Fundament für das Verständnis der in den einzelnen Fällen recht verworren und verwickelt sich darbieten-

[1]) Mediz. Klinik 1906. Nr. 16 und 17.
[2]) Therapie der Gegenwart 1910. Seite 193.
[3]) Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Dorpat 1865.
[4]) Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

den Befunde geworden ist. Allerdings sind einige wichtige Vorgänge in der Entwicklung des Herzens, namentlich die Entstehung der beiden großen Schlagadern aus dem Truncus arteriosus, nach neueren Untersuchungen, namentlich von His, anders aufzufassen, als das zu der Zeit geschah, da Rokitansky seine Lehre aufbaute. Und so ist die Darstellung dieses Forschers in nicht unwesentlichen Detailfragen jetzt zu modifizieren. Trotzdem bleibt ihm für immer das Verdienst, durch ein genaues Eindringen in die Entwicklungsgeschichte des Herzens, den Weg für das Verständnis der angeborenen Herzerkrankungen eröffnet zu haben.

Wir wissen seitdem, daß Anomalien in den auch normalerweise recht kompliziert ablaufenden Vorgängen, durch die der einfache Schlauch der ersten Herzanlage zu einem System von kontraktilen Räumen wird, die primären Störungen sind, denen die Abweichungen in der Größe, Richtung, Lage der einzelnen Herzteile von der Norm erst in zweiter Linie nachfolgen. Für die klinischen Störungen geben dann freilich immer die letztgenannten pathologischen Zustände den Ausschlag.

Die ursprünglich nur in einer spindelförmigen Anschwellung des primitiven Blutgefäßes sich kennzeichnende Herzanlage entwickelt sich zunächst dadurch weiter, daß der Schlauch eine S förmige Krümmung erleidet, deren unterer Schenkel zum Herzen wird, während der obere zum Truncus arteriosus sich umwandelt.

Durch eine Einschnürung und stärkeres Wachstum einzelner Partien differenziert sich der untere Schenkel zunächst in zwei Abteilungen, Kammer und Vorkammer, und während der Kammerteil nach dem Scheitel der Schleife (oder des Hufeisens) zu rascher wächst, rückt der Truncus arteriosus nach der Basis der Kammeranlage hin. — Währenddessen beginnt die Anlage der Scheidewände zwischen Vorhof und Kammer und alsbald die Bildung der Septa, die den einfachen Vorhof und die einfache Kammer in je zwei gesonderte Vorhöfe und Kammern umwandeln. Hand in Hand damit geht die Anlage einer Scheidewand im Truncus arteriosus, die zur Differenzierung der Aorta von der Arteria pulmonalis führt. Für die Entstehung der Herzmißbildungen ist die Bildung der Vorhofsscheidewand, beziehungsweise ihr Offenbleiben, von nicht so erheblicher Bedeutung. Um so größer ist aber die Wichtigkeit einer Störung im Ablauf der Entwicklung der Kammerscheidewand. — Dieser geht zunächst die Bildung der Scheidung der Atrien von den Ventrikeln voraus. Sie vollzieht sich in einer Art Lippenbildung, die in horizontaler Richtung von der Hinter- und

Vorderwand des ungeteilten Herzschlauches einander entgegenwachsen, schließlich verwachsen und nur auf beiden Seiten der Vereinigung Öffnungen übrig lassen, die sich dann allmählich zu den venösen Ostien umgestalten. Das Verwickeltste des ganzen Aufbaues folgt nunmehr mit der Einbeziehung der Aorta in den linken Ventrikel. Von vornherein setzt sich der große Truncus arteriosus in die Vorderwand des rechten Ventrikels ein. Die Verbindung von Aorta und linkem Ventrikel wird nach Rokitansky von dem sich bildenden Septum ventriculorum übernommen. — Die vorhin erwähnten Lippen zwischen Vorhof und Ventrikel werden in der Mitte zu einer schmalen Kommissur und vereinigen sich mit den die Atrioventrikularostien umscheidenden Sehnenringe zu einem Ganzen. Die nach rechts und links ausladenden Enden dieser Lippen aber treten zu dem Septum ventriculorum in Beziehung. Sie erheben sich nämlich in Gestalt von Leisten von der hinteren und vorderen Wand der gemeinsamen Kammer, um einander allmählich entgegen zu wachsen. Dabei spielt aber der vordere und der hintere Teil dieses Septums eine ganz verschiedene Rolle. Der von der hinteren Wand sich erhebende Wulst des hinteren Ventrikelseptums verwächst allmählich mit der Ausladung der hinteren der mehrgenannten Lippen, und so wird das anfangs große Loch zwischen beiden Ventrikeln durch das kulissenartige Vorschieben des hinteren Septums nach vorn verlegt, aber nicht verschlossen. Vielmehr wird aus dem, durch die Vorlagerung des Septums, aus dem Loche sich bildenden Schlitz der Anfangsteil der Aorta. Das Entscheidende für die Entwicklung des Defektes der Ventrikelscheidewand, von der wieder die Mißbildung an den großen Gefäßen abhängig ist, liegt aber, wie Rokitansky zuerst klar erkannte, in der Ausbildung des vorderen Teiles des Ventrikelseptums. Er war der Meinung, daß diese von der Vorderwand des gemeinsamen Ventrikels beziehungsweise der vorderen der mehrerwähnten Lippen ausgehe. Die neuere Forschung (insbesondere von His) hat aber gezeigt, daß sie von der ungefähr zur nämlichen Zeit entstehenden Scheidewand des Truncus arteriosus communis her vollzogen wird, die dem hinteren Septum entgegenwächst und es an der Pars membranacea erreicht. Damit ist die Trennung zwischen Aorta und Pulmonalis vollzogen und gleichzeitig die Basis für die volle Ausbildung des Conus arteriosus dexter gegeben, der sich nun sozusagen über diesem vorderen Ventrikelseptum aufbaut. Gleichzeitig ist aber auch der Ring geschlossen, der die Aorta umgrenzt und sie mit dem Schlitze, der von dem vorgeschobenen hinteren Septum offen gelassen war, zu einem geschlos-

senen Kanal vereinigt. So sind Septum, Aorta und Pulmonalis, die in den rechten Ventrikel eingelassen geblieben ist, fertig hergestellt, die schwierige Einsenkung der Aorta in den linken Ventrikel vollzogen.

Die größte Mehrzahl nun und die klinisch wichtigsten Mißbildungen des Herzens weisen neben anderen Anomalien eine mangelhafte Entwicklung dieses eben geschilderten vor der Pars membranacea liegenden vorderen Septums auf, entweder in ganzer Ausdehnung oder in seiner hinteren Partie. Das ist aber eben jene wichtige Stelle, die für die richtige Einfügung der Aorta in den linken Ventrikel und für die Herstellung eines gut ausgebildeten Konus arteriosus notwendig ist. Wird sie gestört, so leidet das gegenseitige Verhältnis der Aorta und der Arteria pulmonalis und wird überhaupt mit Hinwegfall dieses wichtigen Bausteines Verwirrung in die ganze Konstruktion des Herzens gebracht, an der dann sekundär auch noch andere Stellen teilnehmen.

Zunächst gibt es keinen Abschluß der Aorta nach dem rechten Ventrikel hin, das Blut entleert sich schon während der Fötalzeit dauernd durch diese. So erweitert sie sich und öffnet sich oft gleichzeitig nach beiden Seiten hin.

Im Gegenteil verkümmert die Pulmonalarterie, wird ganz eng, zu einem mehr oder weniger dünnwandigen, wenige Millimeter fassenden Strang im Anfangsteil bis zum Abgang des Ductus Botalli, kann aber auch völlig obliterieren. Der Konus arteriosus dexter verkümmert oder verbildet sich. Zuweilen nämlich entsteht die Reduktion des Hohlraumes, indem das Blut sich bewegt, nicht an der Pulmonalarterie, sondern bereits am Übergang vom rechten Ventrikel zum Konus arteriosus. Es entsteht die Konusstenose, jenseits deren ein etwas weiterer Teil des Konus zur Ausbildung gelangt, der bis zur Pulmonalarterie sich erstreckt, sogenannter dritter Ventrikel. Hand in Hand mit einer mangelhaften Verschiebung des Truncusseptums nach dem Ventrikelseptum zu geht nicht selten ein falscher Ansatz der beiden Leisten an der Innenwand des Truncus, aus denen die Scheidewand dieses gemeinsamen Rohres hervorgeht. Das führt auf dem Wege eines ziemlich verwickelten Mechanismus zu einer vollständigen Verlagerung der beiden Arterien, so daß die Pulmonalis nach rechts hinten, die Aorta links vorn zu liegen kommt. Diese Transposition kann dann zu einer Umkehr der Anordnung an die Ventrikel führen, so daß die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt — mit allen Folgeerscheinungen einer so bewirkten

Scheidung des kleinen und großen Kreislaufes, wobei die Bronchialarterien in ungenügender Weise die Funktion der Pulmonalarterien übernehmen müssen.

Auch in der Vorhofsscheidewand treten dann Defekte hinzu, sogenanntes Offenbleiben des Foramen ovale. In anderen Fällen erfolgt ein dauerndes Offenbleiben des Ductus Botalli, in wieder anderen eine Obliteration der Aorta an der Stelle, wo der Ductus Botalli einmündet — Mißbildungen, die nicht mehr in direktem Zusammenhang mit jener wichtigsten Anomalie an der vorderen Partie des Ventrikelseptums stehen.

Über die näheren Ursachen dieser Entwicklungshemmung sind wir noch ganz ungenügend unterrichtet. Jedenfalls ereignet sie sich bereits in sehr früher Zeit des fötalen Lebens, in den ersten zwei Monaten. Sie kommt häufig mit Entwicklungshemmungen an anderen Körperstellen, Mangel einzelner Finger, einzelner Knochen, Muskeldefekten, Zurückbleiben der Ausbildung des Gehirns, der Genitalorgane usw. verbunden vor. Es handelt sich auch hier um einen Stillstand, eine Art Aplasie, wie wir ihr bei den Gehirnerkrankungen, wenn auch in anderer Form, begegnet sind. Umgekehrt scheinen die im ersten Bande geschilderten angeborenen Herzhypertrophien den entgegengesetzten Zustand zu repräsentieren.

Nun kommt aber zu diesen Entwicklungsstörungen sehr häufig ein zweites pathologisches Moment hinzu, das sogar oft bei mäßigem Grade jenes die höhere Bedeutung hat, ja unter Umständen manche Fälle von angeborenem Herzfehler ganz allein bedingen kann, das ist die fötale Endokarditis. Diese entzündliche, infektiöse Erkrankung etabliert sich aber auch in der extrauterinen Periode des kindlichen Lebens an den durch die Entwicklungsstörung schon anomalen Partien.

So wird die Mißbildung, die manchmal nur geringfügig sein kann, erst durch die hinzutretende Krankheit zu dem schweren Zustande, der eine normale Existenz des Betroffenen illusorisch macht.

Rauchfuß in seiner bekannten Arbeit in **Gerhardts** Handbuch und verschiedene neuere Autoren (**Delacamp**) betonen mit Recht, daß nicht alle kongenitalen Herzerkrankungen allein auf dem Boden der mechanisch-entwicklungsgeschichtlichen Anschauung verständlich sind.

Ich selbst sah einen Fall eines 2½jährigen Mädchens, das an Sinusthrombose und eitriger Meningitis zugrunde ging, aber gleichzeitig an Blausucht litt; die Stenose des Ostium pulmonale war durch eine Verwachsung der Klappen mit Verengung des Ostiums hervorgerufen, zu denen eine frische Endokarditis in der letzten Krankheit sich entwickelt hatte.

Die klinischen Erscheinungen trennen sich in örtliche und allgemeine. Die örtlichen Symptome sind meist ziemlich monotonen Charakters, und es ist im allgemeinen vergebliches Bemühen, eine genaue Diagnose der anatomischen Störungen zu stellen. — Im Vordergrunde pflegen, wenn überhaupt örtliche Erscheinungen sich kundgeben, Zeichen der Pulmonalstenose zu stehen. Die Herzdämpfung ist meist erheblich vergrößert, reicht von der 2. bis zur 6. Rippe in der Längs- und vom rechten Sternalrand, auch selbst von jenseits dieses, bis zur Papillarlinie in der Querrichtung. — Die Herzbewegung ist manchmal in größerer Ausdehnung am Thorax sichtbar, manchmal auf den Spitzenstoß beschränkt, der im 4., 5. und 6. Interkostalraum fühlbar ist (meistens vom rechten Ventrikel herrührend). — Die aufgelegte Hand empfindet in einer Reihe von Fällen ein deutliches Schwirren oder Katzenschnurren in der Gegend der Herzbasis. Wo dieses vorhanden ist, bietet es eine schätzbare Handhabe für die Differentialdiagnose eines angeborenen und erworbenen Herzfehlers zugunsten des ersten dar. — Endlich hört man ein lautes systolisches Blasen, das in der Gegend der Pulmonalarterie am stärksten hörbar, sich besonders nach dem rechten Ventrikel fortpflanzt, also über dem Sternum und links davon in der Höhe des 4. und 5. Interkostalraums etwa die Stärke besitzt, wie im 2. Interkostalraum links. Dabei ist aber der zweite Pulmonalton nicht verstärkt.

Nun muß aber hier gleich hinzugefügt werden, daß es nicht wenige angeborene Herzfehler gibt, bei denen eine auskultatorisch wahrnehmbare Anomalie überhaupt nicht vorhanden ist, vielmehr reine dumpfe Töne an allen Ostien zu hören sind. Ja, dies kann sogar gerade bei den schwereren und schwersten Formen zutreffen. Wenn z. B. die Pulmonalarterie oder auch der Conus arteriosus des rechten Ventrikel so hochgradig verengt sind, daß es überhaupt zu einer Wirbelbildung nicht kommen kann, weil nur einzelne dünne Fädchen von Blut überhaupt strömen, so wird es zu Geräuschbildung nicht kommen können. Und sind die Lungen sehr ausgedehnt, z. B. wirkliche Blähung oder Emphysem vorhanden, so wird auch keine große absolute Herzdämpfung nachweisbar sein. In solchen Fällen kann man mittels der leisen Perkussion oder durch das Röntgen-Strahlen-Bild allenfalls die Dilatation einzelner Herzprovinzen noch nachweisen.

In der Hauptsache ist man dann für die Diagnose auf die Folgeerscheinungen der angeborenen Herzfehler angewiesen. Diese sind ja auch charakteristisch genug, um sie nicht zu verkennen. Es ist die Blau- oder Schwarzsucht — der Morbus coeruleus —, den solche

Kinder ganz gewöhnlich darbieten. Das Gesicht, namentlich die Wangen und die Lippen, ferner die Rachenteile sind dunkelschwarzblau gefärbt, und wo sie es in der Ruhe nicht sind, werden sie es beim Schreien, bei heftigen Bewegungen, Bücken usw. Die gleiche Verfärbung zeigen die Endphalangen der Finger und Zehen, diese sind aber gleichzeitig kolbig angeschwollen durch eine Verdickung der Haut der Endglieder. Der Knochen beteiligt sich nicht daran. In schweren Fällen ist diese Verfärbung der Haut von den frühesten Lebensperioden, ja sofort von der Geburt an vorhanden. Es gibt aber eine erkleckliche Anzahl solcher Erkrankungen, bei der von einer solchen Blausucht während der ganzen ersten Lebensjahre überhaupt nichts wahrgenommen wird und wo diese erst z. B. während des schulpflichtigen Alters in die Erscheinung tritt. In dem letztgenannten Falle stellt sich die Blausucht erst ein, wenn ein bestehender (leichterer) angeborener Herzfehler sich mit einer neuhinzutretenden (häufig septischen) Endokarditis kompliziert, die allmählich zu einer Erschwerung und Verschlimmerung des angeborenen Leidens führt. Die Blausucht kommt einerseits und hauptsächlich durch die von Kindesbeinen an bestehende Stauung, andererseits durch die mangelhafte Lüftung des Blutes in den Lungen und dadurch unaufhörlich auch in den Arterien kreisendes nicht oxyhämoglobulinhaltiges Blut zustande.

Man stellt nicht selten beim Säugling und beim zwei- bis dreijährigen Kinde die physikalischen Erscheinungen eines Herzfehlers mit aller Sicherheit fest, und die Diagnose kann durch die Autopsie bestätigt werden, ohne daß mehr als eine leise Andeutung der Morbus coeruleus wahrzunehmen gewesen wäre. Zum Teil mögen wohl auch die geringeren Ansprüche, die infolge des Mangels reichlicher Muskelbewegung an die Leistung des Blutes gestellt werden, an diesem Umstande schuld sein. Da hört man dann wohl erzählen, daß das Kind beim Schreien oder Husten oder Brechen ungewöhnlich blau wird.

Was die sonstigen Erscheinungen anlangt, die beim angeborenen Herzfehler vorkommen, so ist der Puls gewöhnlich klein, leicht wegdrückbar, frequenter, auch wohl ab und zu ungleich an Völle und Schlagzahl. Sodann tritt ganz besonders das Gefühl einer durch geringe Anlässe hervorgerufenen großen Müdigkeit und Muskelschwäche in den Vordergrund, neben bedeutender Kurzatmigkeit bei jeder Bewegung. Auch Klagen über Herzschmerzen werden geäußert. Häufig verhalten sich diese Erscheinungen progressiv. In den ersten Lebensjahren lernen die Kinder laufen und zeigen sich nicht besonders schwer beeinträchtigt, mit jedem weiteren Jahre aber wird es ihnen

schwerer und schwerer, bis sie gar nicht mehr steigen, nur noch ein Stückchen laufen, dann nur noch einige Schritte gehen können, und endlich vollkommen bettlägerig werden.

Auch die psychischen Funktionen pflegen beeinträchtigt zu sein, die Kinder sind apathisch, schwerfällig, zuweilen sehr mißmutig. Besonders für die Fälle völliger Transposition der großen Schlagadern soll eine fast dem Stumpfsinn gleiche Herabsetzung der psychischen Funktionen charakteristisch sein. Die Pupillen werden in einzelnen Fällen als auffallend weit bezeichnet.

Der Digestionstraktus ist auch beteiligt, vielfache Neigung zu Diarrhöen und namentlich zu Erbrechen, das monatelang wiederkehrt, wird oft beobachtet. Der Urin ist konzentriert, sedimentiert leicht und brennt beim Entleeren.

Ödeme der Unterextremitäten oder auch des ganzen Körpers stellen sich oft ein, können auch wieder verschwinden, wiederkehren usw.

Einzelne Male beobachtete man aber auch schon bei ganz jungen Kindern Zeichen der allerschwersten stenokardischen Anfälle, die an qualvollen Einzelheiten in nichts denjenigen des erwachsenen Alters nachgeben. Einer der eindrucksvollsten Fälle dieser Art, den ich gesehen, sei hier mitgeteilt.

Schr., Elly, 5½ Monate alt, Architektens Tochter, ist von Geburt an am Körper blau gewesen. Brustkind bis zum 4. Monat. Vom 3. Monat an Anfälle von Atemnot mit Geschrei, Zuckungen in den Händen, Stuhlentleerung. Diese Anfälle sind allmählich häufiger und heftiger geworden, ihre Dauer beträgt bis mehrere Stunden. — Bei der Aufnahme zeigt sich ein gutgenährtes Kind mit straffem Fettpolster, leichte Zeichen beginnender Rachitis. Starke Cyanose, besonders der Hände und Füße. Am Thorax überall sehr lauter Schall, rechts bis zur 7. Rippe, Herzdämpfung völlig überdeckt. Herztöne rein, am deutlichsten im Epigastrium.

Während der Untersuchung ein Anfall: Cyanose verstärkt sich, Kind richtet sich auf. Dyspnoe 120, Ächzen, Stöhnen mit immer durch die Dyspnoe unterbrochenem Jammern, Gesichtsausdruck verstört, um den Mund auffällige Blässe, mit den blauen Lippen kontrastierend. Puls klein, 100—130. Dauer 2 Stunden.

Solche Anfälle in der Dauer von 1—5 Stunden kommen täglich 3—4 und mehr, besonders auch nachts.

Sauerstoffinhalationen schaffen einige Erleichterung. Es ist aber nötig, um die Qualen abzukürzen, schließlich kleine Mengen Morphium einzuspritzen.

In den Zwischenzeiten befindet sich das Kind ganz leidlich. Die Durchleuchtung ergibt eine Vergrößerung des Herzens nach rechts. Die Beobachtung dauerte 11 Tage, dann endete ein mit hochgradiger Herzschwäche verbundener Anfall mit krampfhaften Zusammenziehungen der Extremitäten, wie vor Schmerz, das Leben.

Die Autopsie zeigte eine enorme Verengung, fast Atresie, der Art. pulmonalis. Defekt des vorderen Ventrikelseptums, sehr weite Aorta, Hypertrophie des rechten Ventrikels, Persistenz des Ductus Botalli, sehr starkes Emphysem beider Lungen. Zähe Schleimmassen in Pharynx, Larynx, Trachea.

Die Lebensdauer bei angeborenen Herzfehlern ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine kurze. Die meisten angeborenen Herzfehler gehen wohl in den ersten Kinderjahren zugrunde, sei es an Komplikationen, sei es an der Herzkrankheit selbst. Viele Kinder werden totgeboren. Doch können andererseits einzelne sogar mit bedeutenden Mißbildungen des Herzens belastete Individuen eine ganze Reihe von Jahren und selbst Jahrzehnte am Leben bleiben.

In Rokitanskys Werk finden sich einige sogar mit erheblicher Stenose der Pulmonalarterie behaftete Kranke beschrieben, die zwischen 15 und 25 Jahre alt geworden waren und Berufe zu ergreifen fähig gewesen waren, wie Schneider, Schuhmacher, Tischler, Handarbeiter. Älter, bis 50 Jahre alt gewordene Individuen waren allerdings immer mit nicht so intensiv in die Zirkulation eingreifenden Störungen, namentlich Defekten der Scheidewand der Vorkammern behaftet gewesen. Ein mit 30 Jahren verstorbener Lithograph hatte aber immerhin einen Defekt des Ventrikelseptums und Abgang beider großer Schlagadern aus dem (verengten) linken Ventrikel gehabt.

Kranke, die ein etwas vorgerückteres Alter erreichen, sterben meist an tuberkulöser Lungenphthisis.

Was die Diagnose der einzelnen Formen der angeborenen Herzfehler anlangt, so wird für das Offenbleiben des Ductus Botalli die starke Akzentuation des zweiten Pulmonaltones bei großem rechten Ventrikel angeführt, während solche bei der Pulmonalstenose fehlt. Bei offenbleibendem Septum der Vorhöfe soll ein besonderes lautes Geräusch in der Gegend der Herzohren vorhanden sein. Bei völliger Transposition der großen Gefäße soll die psychische Apathie besonders in den Vordergrund treten. Bei der Obliteration der Aorta in der Höhe der Einmündung des Ductus Botalli ist der Kontrast zwischen den weiten stark pulsierenden, oft schwirrenden Arterien der oberen Körperhälfte zu den engen Arterien mit kaum fühlbarem Pulse der unteren besonders charakteristisch.

Praktisch dürfte es angesichts aller dieser zum größten Teil unsicheren Anhaltspunkte wohl am sichersten sein, festzustellen, ob überhaupt, und wenn, ob eine mäßige oder eine hochgradige Stenose der Art. pulmonalis oder des Conus arteriosus dexter anzunehmen ist. Dieses aber wird aus der dem rechten Ventrikel entsprechenden Voussure, dem Geräusche, der mangelnden Verstärkung des zweiten

Pulmonaltones, dem nach rechts vergrößerten Röntgen-Strahlen-Bild erkannt; und wo das Geräusch fehlt, wo angeborene emphysematöse Lungen das Herz, wie in dem oben beschriebenen Falle, überdecken, dann gibt die Hochgradigkeit der funktionellen Störungen, der Blausucht, die greifbarste Unterlage für die Prognose.

Die Behandlung deckt sich mit der bei schweren unkompensierten erworbenen Herzfehlern geschilderten und muß besonders, soweit es angeht, diejenigen Maßnahmen heranziehen, die durch vorsichtige Hautabhärtung dem Auftreten einer rheumatischen Erkrankung vorbeugen.

Zwölfter Abschnitt.

Die Krankheiten der Verdauungsorgane.

1. Kapitel. Krankheiten der Mundhöhle.

1. Die Stomatitis und Gingivitis catarrhalis (simplex).

Die katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut ist schon im frühen Kindesalter recht häufig. Sie ist dann wohl oft durch mechanische oder chemische Reize hervorgerufen, doch mögen auch hier ab und zu bakterielle Einflüsse beteiligt sein. Man muß sich vergegenwärtigen, wie vielen Schädigungen die Mundhöhle durch verschiedenartige Manipulationen, teils von seiten der Pflegerinnen, teils von seiten der Kinder, schon von der Geburt an ausgesetzt ist, um die Häufigkeit ihres Erkrankens zu begreifen. Schon von den ersten Lebenstagen an wird hier, wie Epstein besonders eindringlich gezeigt hat, vielfach gesündigt. Das häufige und gewaltsame Auswaschen des Mundes mit oft nicht einmal genügend reinen und rauhen Leinwandlappen usw. führt zu Epithelabschürfungen und mechanischen Reizungen des Zahnfleisches, der Zungenspitze, der Schleimhaut des harten Gaumens. Das Einführen unreiner, schmieriger, Zucker und gekaute Semmel u. dgl. enthaltender Zulpe und Saughütchen, das Vorkosten der Milch, das die Pflegerin nach einer noch immer recht verbreiteten Unsitte ausführt, indem sie das Saughütchen in ihren schlecht gereinigten Mund bringt, sodann die Finger der kleinen Säuglinge selbst, die sie, oft mit verschiedenerlei Schmutzresten beschmiert, in den Mund bringen, um stundenlang an ihnen herumzusaugen; später alle die spitzen scharfen und vielfach chemisch und auch bakteriell verunreinigten Gegenstände, die die herumkriechenden und laufenden Kleinen in den Mund stecken, bei älteren Kindern die allerlei Leckereien oft sehr

zweifelhaften Ursprunges, unreifes Obst, Nüsse, scharfe Früchte usw.: alles das gibt reichliche Gelegenheit, die Mundhöhlenschleimhaut mechanisch, chemisch und bakteriell in einer Weise zu reizen, daß sie mit entzündlichen Vorgängen darauf reagiert.

Gegen alle diese Schädlichkeiten wird die Mundhöhle in erhöhtem Grade empfänglich sein, wo in der Zeit der Zahnung physiologischerweise ein vermehrter Blutzufluß nach den tieferen Organen der Mundhöhle, den Kieferrändern zur Bildung der Alveolarfortsätze, und, wie man ja direkt sieht, auch unmittelbar zur Schleimhaut stattfindet. — Daher die zur Zeit der Zahnung im allgemeinen erhöhte Neigung zu den verschiedenen Formen der Stomatitis. Allein durch die Zahnung hervorgerufen werden nur ganz einzelne Störungen am Zahnfleisch namentlich der Backzähne, die weiter unten zur Sprache kommen werden.

Das klinische Bild der Krankheit enthält gleichzeitig die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die, wie überhaupt in der ganzen Mundhöhle, während des Lebens besser erkennbar sind, als an der Leiche. Man beobachtet allerdings oft erst bei genauem Hinsehen und aufmerksam gemacht durch verschiedenerlei funktionelle Störungen an der Zungenspitze und an den Zungenrändern eine größere Zahl feiner roter Pünktchen oder Wärzchen, die den hyperämischen Gefäßschlingen in den Papillae filiformes entsprechen. Nicht selten geht diese entzündliche Veränderung auch auf die Zungenoberfläche über. Manchmal sieht man auch da und dort am Zungenrand eine kleine graue oder graugelbliche Stelle, wo ein wenig Exsudat auf die Schleimhautoberfläche erfolgt ist. Die Zungenoberfläche im ganzen ist grau oder graugelblich, bei älteren Kindern dick schmierig belegt. Es besteht ein fader widerlicher Geruch aus dem Munde. Am Zahnfleisch entsteht da, wo Zähne durchgebrochen sind, eine Schwellung und Rötung, leicht blutende, weiche Säume ziehen sich rings um die Zahnhälse herum und auch an diesen empor und schieben sich in die Zwischenräume zwischen den Zähnen hinein. — An der Wangenschleimhaut verrät sich die entzündliche Schwellung dadurch, daß die Zähne ihre Abdrücke in der Schleimhautoberfläche hinterlassen. Am harten Gaumen sieht man stärkere Rötung, da und dort eine kleine Blutung, ebenso an den Innenflächen der Lippen.

Bei älteren Kindern treten hierzu oft schon bei der einfachen Stomatitis Risse in den Mundwinkeln, die sich speckig belegen, verschwären und oft lange über die primäre Krankheit hinaus eine

selbständige Erkrankung darstellen (die sogenannten faulen Ecken der Kinder).

Namentlich bei Säuglingen tritt konsensuell schon zur einfachen Stomatitis oft sehr starker Speichelfluß hinzu (Geifern der Kinder); ununterbrochen ergießen sich über die Unterlippe kleinere oder größere Mengen von Mundflüssigkeit und durchnässen die Bedeckungen der oberen Brust.

Von funktionellen Störungen macht sich vor allem Schmerz bei Nahrungsaufnahme bemerklich. Ältere Kinder klagen von selbst darüber und weigern sich, wärmere oder nicht ganz gleichmäßig flüssige oder breiige Nahrung aufzunehmen. Der Säugling fängt bald nach dem ersten Versuch, zu trinken, an zu schreien, stößt die Brustwarze oder das Saughütchen mit den Lippen oder der Zungenspitze zurück. — Dabei ist Unruhe, Schlaflosigkeit, auch wohl etwas Fieber vorhanden. Die Drüsen am Unterkiefer können anschwellen. Durst, Gefühl von Trockenheit, Brennen wird von älteren Kindern geklagt.

Die Dauer der einfachen Stomatitis ist bei richtiger Pflege eine kurze, 6—9 Tage. Bei Vernachlässigung kann sie sich aber über Wochen hinziehen und in schwerere Formen übergehen. Die Quecksilberstomatitis (nach unvorsichtigem Kalomelgebrauch) kann eine Reihe von Wochen anhalten.

Die Behandlung besteht in Schonung und Reinlichkeit, womit die leichteren Formen ohne Medikamente zu beseitigen sind. — Die Nahrung muß flüssig oder breiig sein, beim Säugling muß unter Umständen ein paar Tage an Stelle der Flasche oder der Warze mit dem Löffel gefüttert werden. Oft genügt auch nur das zarte Auspinseln mit kühlem Wasser oder mit einer adstringierenden Lösung vor der Mahlzeit, um das Saugen zu ermöglichen. Man hüte sich vor dem Auswischen des Mundes mit Leinwand oder dgl., allenfalls nehme man sterilen Verbandmull und 5prozentiges Borwasser. Besser noch reinigt man die Zungenoberfläche mit einem jedesmal gut ausgekochten Pinsel. — Will man medikamentös etwas verordnen, so empfiehlt sich am meisten eine dünne (1—3prozentige) Höllensteinlösung, die auf die entzündete Zungenfläche aufgestrichen wird. Fürs Zahnfleisch kann man sich der Myrrhentinktur bedienen, falls dieses vorwiegend erkrankt ist. — Von den Säftchen wie Boraxhonig u. dgl. wird man besser absehen. — Innerlich wird von einzelnen Praktikern das Kali chloricum (0,5:30,0, 2stündlich 1 Teelöffel) geschätzt.

2. Die Stomatitis aphthosa (Mundfäule).

Unter Aphthen verstehen wir durchschnittlich linsengroße runde, gelbe bis gelbweiße, kreisrunde oder etwas ovale, die übrige Schleimhaut ein wenig oder auch ziemlich stark überragende Plaques oder Flecke, die von einem hyperämischen Hofe umgeben sind und auf einem mäßig entzündeten Boden stehen. Sie schießen sehr schnell in einer Nacht auf, vermehren sich im Verlaufe einiger Tage mehr oder weniger stark, bleiben einzeln, zerstreut oder aber konfluieren zu größeren Konglomeraten, so daß sie bald (Tonsillen) mandelgroße Auflagerungen bilden, bald in der Längsrichtung sich aneinanderreihen und dann z. B. die ganze Innenfläche der Ober- und Unterlippe umsäumen können. Diese Eruptionen sind keine Bläschen, wie man vielfach dem äußeren Anscheine nach annimmt, sondern bestehen aus einem geronnenen Exsudat. — Man kann sie, ohne die Schleimhaut zu verletzen, von der Unterfläche abziehen, und überzeugt sich dann, daß (bei vorsichtigem Verfahren) unter ihnen keine blutende Wunde, sondern eine glatte, noch mit einem dünnen Epithellager bedeckte Schleimhaut liegt, mit anderen Worten, daß dieses Exsudat im Epithel selbst liegt. Bei Färbung nach Weigert oder mit Safranin von in Flemmingscher Lösung gehärteten und in feine Schnitte zerlegten solchen Membranen kann man nachweisen, daß dieses Exsudat faserstoffiger Natur ist, ganz ebenso wie das der diphtherischen Membranen. Dieses Exsudat sitzt im Epithel und hat mit der Schleimhaut selbst nichts zu tun. — Daß im Mundepithel reichlich Platz ist für eine derartige Exsudation, davon überzeugt man sich leicht, wenn man die zahlreichen (11—12 und mehr) Schichten von Zellen sieht, die übereinander liegend das Pflasterepithel der Mundhöhle bilden. Es besteht hier viele Analogie mit den Epithelschichten der Epidermis, auch in der Mundhöhle ist die oberste Schicht aus einer dichten Lage von saftarmen Zellen zusammengesetzt, ähnlich der Hornschicht jener. Und wenn es sich bei den Aphthen auch nicht um flüssiges Exsudat, sondern um festes geronnenes handelt, so sind diese doch ein Äquivalent für diejenige Form der entzündlichen Erkrankung, die auf der Epidermis als Blasen auftreten. Denn überall, wo die Mundhöhle an einer bullösen oder vesikulösen Hauterkrankung sich beteiligt (bei den Varicellen, dem Pemphigus, den herpetischen Affektionen), erscheinen dort aphthöse Plaques an Stelle blasiger Erhebung des Epithels.

Die Entstehung der aphthösen Stomatitis in engerem Sinne ist

auf eine Infektion zurückzuführen. Das geht mit Sicherheit aus der leichten Übertragbarkeit der Erkrankung von einem erkrankten Familienmitglied auf das andere hervor. Nicht bloß Geschwister ganz verschiedenen Alters, sondern auch Erwachsene können von einem sehr jungen Kinde angesteckt werden, wenn sie es küssen oder wenn sie die gleichen Utensilien beim Essen und Trinken mit ihm zusammen benutzen. — Man muß deshalb wohl annehmen, daß es sich bei dieser Krankheit um einen bakteriellen oder doch um einen belebten vermehrungsfähigen Krankheitserreger handelt. Man hat auch schon verschiedenerlei Bakterien diese Rolle zuschreiben wollen, allein die Bestätigung durch kritische Nachprüfung hat immer auf sich warten lassen.

Viele Freunde, namentlich unter den Kinderärzten, hat sich die Annahme erworben, daß die uns beschäftigende Krankheit durch das nämliche Gift hervorgerufen ist, das der Maul- und Klauenseuche des Rindes zugrunde liegt, und man hat aus mehrfachen klinischen Beobachtungen (z. B. von Demme) den Schluß gezogen, daß namentlich der Genuß ungekochter von derartig kranken Kühen stammender Milch die Krankheit bei den jungen Kindern hervorruft.

Beim Rind tritt die Krankheit unter Blasenbildung am Maul, an der Umgebung der Hufe und bei den Kühen auch an den Eutern auf; die Blasen verwandeln sich in oberflächliche Geschwüre, und deren Sekret gerät beim Melken in die Milch. Freilich ist das nur im Anfang der Fall, denn im Verlaufe der Krankheit versiegt die Milch sehr schnell. — Den Bakteriologen ist es auch bei der Tierkrankheit noch nicht gelungen, den Krankheitserreger selbst nachzuweisen, jedenfalls weiß man, daß er äußerst klein ist, denn er vermag die feinsten Filter zu passieren, durch welche die bekannten Bakterien nicht hindurchgehen.

Neuerdings hat man Zweifel daran geäußert, daß zwischen der Stomatitis aphthosa der Kinder und der Maul- und Klauenseuche der Rinder ein Zusammenhang überhaupt existiere. Man führt dagegen statistische Erfahrungen an, nach denen z. B. in der Umgegend Berlins und in Berlin selbst erhebliche Zunahme von Stomatitis nicht mit einer Steigerung der Maul- und Klauenseucheepidemien gleichgelaufen sei und umgekehrt. Doch dürfte diese Beweisführung keine überzeugende sein. Dafür sind doch die Beziehungen zwischen beiden Seuchearten zu indirekt, und es hängt von zu vielen Nebenumständen ab, von dem Hineingelangen verseuchter Milch in einen allgemeinen Transport, von mehr oder weniger sorgfältigem Abkochen, reinen oder unreinen Gefäßen usw., ob in der einen Familie durch die verseuchte Milch die Krankheit entstehen wird, in der anderen nicht. Außerdem nimmt die Erkrankung beim Menschen, nachdem einmal ein Fall oder einige wenige vom Tier her infiziert sind, ganz selbständigen Charakter an und kann sich nunmehr auch ohne neuen Import vom Tier her je nach sonstigen günstigen Bedingungen das eine Mal wenig oder gar nicht, das andere Mal sehr weit ausbreiten.

Die Krankheit kommt in jedem Alter vor, mit Vorliebe bei den jüngeren Kindern der drei ersten Lebensjahre, die am meisten und leichtesten unkontrollierten Infektionen, sei es durch die Milch, sei es durch das Belecken beliebig infizierter Gegenstände, ausgesetzt sind.

Das klinische Bild ist aus den örtlichen und begleitenden Allgemeinerscheinungen zusammengesetzt. Unter Fieber, allgemeinem Unwohlbefinden, Appetitlosigkeit, Nahrungsverweigerung setzt die Krankheit ein, und gleichzeitig gewahrt man auch schon an der einen oder anderen Stelle der Mundschleimhaut das Auftreten der Aphthen. An der Zungenspitze, den Rändern der Zunge, aber auch auf ihrer oberen Fläche, vorn oder hinten, sieht man zuerst runde gelbe Flecken von einem roten Saume umkränzt. Je nach der Heftigkeit der Erkrankung vermehren sie sich rasch, und man findet dann die ganze Mundhöhle von solchen kleinen glatten gelben Schildchen übersät oder es bleibt bei einer nur spärlichen Eruption. — Die Lokalisation ist vornehmlich die vordere Mundhöhle einschließlich der Wangenschleimhaut, der Falten zwischen Wangen und Ober- oder Unterkiefer, des Mundbodens, die Unterfläche der Zunge.

In einzelnen Fällen werden aber auch die hinteren Teile der Mundhöhle und besonders die Tonsillen in Mitleidenschaft gezogen. Ja es kommt vor, daß die Tonsillen den Ausgangspunkt der Eruption bilden und zunächst nur auf ihrer Oberfläche eine Reihe zerstreuter oder auch zu einer größeren Membran konfluierter Flecke oder Plaques erkennen lassen. In solchen Fällen kann dem Praktiker leicht der Irrtum unterlaufen, es mit Diphtherie zu tun zu haben, bis die darauffolgende zerstreute Proruption in der vorderen Mundhöhle den Sachverhalt auch für den Laien klarlegt. — Das weitere Aufschießen von Aphthen setzt sich einige Tage fort. — Starker Speichelfluß begleitet besonders bei jungen Kindern die Krankheit in reichlichem Maße. — Durch vielerlei Zersetzungen von Speiseresten, die bei der viel geringeren Beweglichkeit der Zunge liegen bleiben, von Entzündungsprodukten nimmt die Mundhöhle einen sehr penetranten, richtig faulen Geruch an, was der Krankheit ihren deutschen Namen verschafft hat. — Die Kieferdrüsen schwellen an. Die kleinen Entzündungsherde machen durchweg bei Berührung mit der Zunge, mit Speisen oder Eßgeräten Schmerzen oft von ziemlicher Heftigkeit, auch spontan treten diese auf. Daher nächtliche Unruhe, öfteres Aufschreien, große Verdrießlichkeit. Die Abheilung geschieht unter allmählicher Abstoßung der Ausschwitzung und Zurückbleiben eines roten Fleckes, der auch bald schwindet.

Die Dauer der Krankheit ist im allgemeinen mäßig: $1^1/_2$ Wochen bis 14 Tage, auch kürzer. Doch kommen auch schwerere Fälle von längerer Dauer vor. Eine besondere Heftigkeit nimmt die Krankheit zuweilen durch die schon erwähnte Umsäumung der Lippeninnenfläche von dicht nebeneinandergereihten Aphthen an, dann wird die gegenüberliegende Zahnfleischpartie in der nämlichen Weise befallen und man findet zusammenhängende membranöse Auflagerungen ringsum auf den genannten Partien. Die unterliegende Schleimhaut schwillt stark an, die Lippen desgleichen, so wird der Mund zu einem dicken unförmlichen Rüssel umgestaltet, mit einer größeren Zahl blutender Rhagaden besetzt, das Gesicht ganz entstellt. Ein aashaft stinkender Geruch dringt aus der Mundhöhle, stinkender Speichel ergießt sich über die Lippen, Mundwinkel und Kinn werden erodiert, diese oberflächlichen Geschwürflächen bekommen einen speckigen Belag, das gesamte Bild bietet den Eindruck einer recht schweren Erkrankung. Das Fieber kann tagelang erheblich, selbst bis 40° und darüber, ansteigen, die Unterkieferdrüsen schwellen an. Man hat jene Erkrankung vor sich, die früher vielfach als Munddiphtherie bezeichnet worden ist, die aber mit der Bazillendiphtherie nichts zu tun hat, wenn auch bei dieser ausnahmsweise einmal ein ähnliches Krankheitsbild sich entwickeln kann.

Die Diagnose hat sich vor verschiedenerlei Irrtümern vorzusehen. Auch die gleich zu beschreibende herpetische Mundaffektion kommt in Betracht, namentlich aber ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit Diphtherie zu betonen. Man sehe sich immer die gesamte Mundschleimhaut an, ob nicht da oder dort eine typische Aphthe zu sehen ist. Auch bei Beginn auf den Tonsillen liefert die runde umschriebene Beschaffenheit der oft nur stecknadelkopfgroßen Plaques einen genügenden Anhaltspunkt.

Die Prognose ist auch in den recht schweren Fällen fast immer günstig, wenn der Verlauf sich auch recht langwierig gestalten kann. Sehr selten können sich aber Lungenaffektionen, Pneumonien oder auch schwere dysenterieähnliche Darmkatarrhe anschließen, die dann auch einmal, namentlich bei schwächlichen und sehr jungen Kindern, einen tödlichen Ausgang herbeiführen können.

Die Behandlung ist um so leichter und erfolgreicher, je früher sie einsetzen kann. Man reicht nur flüssige Nahrung, abgekochte Milch, Liebigsche Suppe, auch andere Surrogate können hier mit Nutzen herbeigezogen werden, wie Hygiama von Theinhard, Kraftschokolade (von Mehring), Biederts Rahmgemenge u. dgl. — Nach

jeder der Mahlzeiten wird der Mund sorgfältig ausgespült, bei kleineren Kindern ausgespritzt und dann mit einer desinfizierenden Flüssigkeit bepinselt. Persönlich schien mir hierbei immer eine 2—3prozentige Karbolsäurelösung in Wasser am schnellsten zum Ziele zu führen. Der Pinsel wird mit der Flüssigkeit (einige Tropfen in ein reines Gefäß ausgeschüttet) so befeuchtet, daß er nicht tropft, und dann jede einzelne aphthöse Stelle bestrichen. — Bei ganz vereinzelten Eruptionen älterer Kinder kann man auch eine Touchierung mit Lapis inf. in Substanz vornehmen. — Auch mit anderen antiseptischen Mitteln wird man zum Ziele kommen können, wo man sich bei der Karbolsäure ihrer giftigen Eigenschaften wegen vor einer etwa zu unvorsichtigen Anwendung durch die Pflegerin oder Mutter scheut. Dahin gehören Lösungen von 1prozentigem Kali hypermanganicum, 3prozentigem Borwasser, 3prozentigem Wasserstoffsuperoxyd, mit denen aber nicht gepinselt, sondern ausgespritzt wird. Zum Pinseln ist die Tinctura ratanhiae, die Tinctura myrrhae von manchen Ärzten beliebt. Auch bei der aphthösen Stomatitis kann man kleine Dosen von Kali chloric.-Lösung innerlich verabreichen.

Große Wichtigkeit ist den prophylaktischen Maßregeln gegen eine Übertragung der Infektion von dem kranken Kinde aus auf andere beizulegen. Das Kind darf nicht mit Geschwistern in Berührung kommen oder in die Schule gelassen werden. Alle Utensilien, die es braucht, müssen während der Krankheit ausschließlich dem Kinde zugeteilt bleiben und nachher auf das gründlichste gereinigt und tüchtig ausgekocht werden, bevor sie wieder anderweit gebraucht werden. Siedehitze vernichtet das Gift der Stomatitis aphthosa mit Sicherheit.

3. Die Stomatitis herpetica.

Nicht selten sieht man bei Kindern, die an einem akuten fieberhaften Herpes labialis oder nasalis erkrankt sind, aphthenähnliche Eruptionen in der Mundhöhle aufschießen. Sie unterscheiden sich aber von wirklichen Aphthen einmal durch ihre Größe, sie sind wesentlich kleiner, stecknadelkopf- und auch nur hirsekorngroß, und zweitens durch ihre Gruppierung. Ganz wie der Herpes der Haut treten sie in Gruppen von kleinen Eruptionen auf, die auf einem geröteten und etwas geschwollenen Schleimhautgrunde stehen. So stellen sie sich an der Innenfläche der Wange nahe dem Mundwinkel, an der Lippenschleimhaut, auch Gaumenschleimhaut dar. Das geschilderte Bild bietet diese Erkrankung freilich nur dann, wenn man die Affektion in frischem Zustand zu sehen Gelegenheit hat. Weiterhin konfluieren die

einzelnen Plaques (die ebenfalls aus geronnenem Exsudat, nicht aus flüssigem gebildet sind) zu größeren membranartigen Lagen und lassen sich dann kaum von der aphthösen Stomatitis unterscheiden.

Sie sind aber ätiologisch verschieden, sind nicht infektiös und heilen gewöhnlich in der nämlichen Zeit ab wie der Lippenherpes außen an der Gesichtshaut. — Manchmal allerdings scheint sich der Mundschleimhautherpes beim Kinde ähnlich wie beim Erwachsenen zu einer äußerst hartnäckigen chronischen Affektion gestalten zu können und hängt dann wohl meist mit einer allgemeinen konstitutionellen Anomalie zusammen.

Die Behandlung des gewöhnlichen Mundschleimhautherpes besteht nur in der Abhaltung von Schädlichkeiten und Reinhaltung der Mundhöhle.

4. Die Stomatitis ulcerosa (Stomacace).

Bei der ulzerösen Stomatitis handelt es sich nicht wie bei den bisher beschriebenen Erkrankungen um eine Erkrankung der Oberfläche, des Epithels und der unterliegenden Gefäßschlingen, sondern um eine Erkrankung des Schleimhautgewebes, die sich auch auf die Submucosa und die tiefer liegenden Teile ausdehnt und mit nekrotischem Zerfall verknüpft ist. Die Stomatitis ulcerosa geht fast immer von einem kranken, kariösen Zahn aus, besonders von Backzähnen.

Eine sehr leichte Form nekrotisierender und ganz wenig ulzerierender Stomatitis trifft man nicht selten beim Durchbruch der hinteren Backenzähne. Treten die Spitzen der Kronen annähernd gleichzeitig durch, so wird das zwischen ihnen liegende und der Kaufläche des Zahnes entsprechende Schleimhautstück von dem seitlichen Zahnfleische gleichsam losgetrennt, disseziert, nekrotisch, hängt dann mit dem einen oder anderen Zipfel noch am Zahnfleisch fest, und an den Grenzen entwickelt sich dann mal eine kleine Ulzeration, die einige Tage schmerzt. Komplizierend kann eine ausgebreitetere katarrhalische, auch aphthöse Munderkrankung hinzukommen, aber im allgemeinen ist diese Störung nur von kurzer Dauer.

Die eigentliche ulzeröse Stomatitis entwickelt sich bei älteren Kindern mit schon vollständigem Gebiß, das aber vielfach wieder defekt geworden ist.

Da entsteht am einen oder anderen Backzahn eine Anschwellung, die rasch mißfarbig wird, zerfällt, und nun ist der Zahn von einer zunderartig weichen, grau oder schwärzlich-grünlichen, furchtbar stinkenden und leicht blutenden Substanz umgeben, die sich all-

mählich abstößt und unter Entblößung des Zahnhalses einen unreinen, schmierig-speckig belegten Substanzverlust zurückläßt, der allmählich abheilt. — Die Umgebung der geschwürigen Stelle schwillt ödematös an, auch außen am Kiefer stellt sich eine glatte, glänzende, teigige Anschwellung her, die zugehörigen Lymphdrüsen werden größer und schmerzhaft.

Manchmal in einzelnen besonders bösartigen Fällen macht die Erkrankung nicht an dem Ort, wo sie entstanden ist, halt, sondern schreitet längs der Zahnreihe dem ganzen Umfang des Kiefers entlang weiter fort. Dann bildet sich das gleiche hämorrhagisch-nekrotische Absterben des Zahnfleisches wie am Ausgangspunkt; die Zähne fallen aus, die weichen Massen an den Zahnfleischrändern bluten bei der leisesten Berührung, hohes Fieber tritt ein, das Aussehen wird kachektisch, bleich und grau, der Puls elend, völlige Appetitlosigkeit, Diarrhöen, kurz das Bild allgemeiner Sepsis oft mit ausgebreiteten Hämorrhagien der Haut entwickelt sich, und die Krankheit führt zum letalen Ende trotz aller Bemühungen, dem Fortschreiten des Prozesses an Ort und Stelle Einhalt zu tun.

Diese Erkrankung entsteht offenbar durch das Eindringen septischer Bakterien in das Gewebe der Schleimhaut von einem faulen Zahne aus. — Es handelt sich meist um schwächliche, dürftig genährte Kinder, deren Widerstandskraft schon vorher durch anderweite Krankheiten, Infektionen, Ernährungsstörungen geschwächt war. Eine völlige Klarheit über die Natur der in Frage kommenden Bakterien ist noch nicht erreicht, doch scheint es, daß die fusiformen Bazillen Vincents (siehe bei dem Kapitel der Anginen) auch bei dieser Erkrankung eine Rolle spielen.

Die Behandlung hat sich natürlich derselben Sorgfalt in bezug auf Reinlichhaltung und Schonung der gesamten Mundhöhle zu befleißigen, wie sie bereits beschrieben worden ist.

Zur Bekämpfung der nekrotisierenden Entzündung bedient man sich nach meiner Erfahrung am erfolgreichsten der Ätzung mittels der reinen Karbolsäure (Acid. carbol. liquefact.). Man nimmt mit einem Glasstab einen Tropfen des Ätzmittels auf und betupft die brandige Stelle in ganzer Ausdehnung, unter Umständen unter Erneuerung des Tropfens, rings um den kranken Zahn herum. Dann wird mit Wasser nachgespült. Nun wird unter einfacher aseptischer Behandlung fortgefahren, die Ätzung wird nicht sogleich wiederholt, kann aber nach einem Intervall, nachdem man sich über den Gang der Dinge unterrichtet, zum zweiten oder dritten Male wohl von neuem vorgenommen

werden. Hebung des allgemeinen Kräftezustandes durch möglichst konzentrierte Nahrung (Eigelb mit Zucker und Wein, Sahne mit Kaffee und Zucker, Fleischsaft) ist in Fällen dieser Art noch ganz besonders anzustreben.

5. Noma. Wasserkrebs. Fortschreitender Brand der Mundhöhle.

Der fortschreitende feuchte Brand stellt die gefährlichste aller von der Mundhöhle ausgehenden septischen Affektionen des Kindesalters dar. Hierbei stirbt das Gewebe der Schleimhaut mit einer großen Schnelligkeit ab, von da geht aber die Erkrankung sogleich auf das benachbarte Bindegewebe, Muskulatur, Haut, Knochen über. Außer den ausfallenden Zähnen wird nichts von dem furchtbar zerstörenden Gifte verschont, das in der Art seines Weitergreifens nur in dem freilich viel langsamer wirkenden Krebs seinesgleichen hat. Daher stammt wohl auch die Bezeichnung.

Über die Natur des septischen Virus, das dieser Krankheit zugrunde liegt, sind schon zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, ohne daß man jedoch zu einem befriedigenden Resultat gekommen ist. Vielleicht handelt es sich um eine symbiotische Form parasitärer Wucherung. Namentlich die spirillenähnlichen Vibrionen trifft man neben anderweiten Bakterien vielfach an den Grenzen des fortschreitenden Gewebstodes an. Unter diesen besitzen vielleicht die Vincentschen fusiformen Bazillen eine wesentliche Bedeutung.

Ganz merkwürdig und noch der Erklärung bedürftig ist die Rolle, die in einzelnen Fällen der Diphtheriebazillus zu spielen scheint, die aber in praktischer Hinsicht die allergrößte Bedeutung haben kann, insofern als derartige Fälle einer erfolgreichen Behandlung zugängig zu sein scheinen.

Ich selbst erlebte folgenden Fall. Schwor., 13monatl. Mädchen, in einer Kellerwohnung aufgezogen, erkrankte Anfang Dezember 1901 mit Husten, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Bis in die zweite Hälfte Januar 1902 zunehmende Verschlimmerung des Hustens. Die Mutter bemerkte jetzt, daß die Schneidezähne im Oberkiefer sehr schlecht aussahen, ein fauliger Geruch aus dem Munde und blutiger Ausfluß aus der Nase kam.

Am 5. Februar aufgenommen, zeigte die Kleine unterhalb des rechten Nasenloches und von dieser Stelle der Oberlippe um den Nasenflügel herumziehend, einen mit schwarzen Massen gefüllten großen Substanzverlust, der sich nach Reinigung als ein in die Tiefe der Nase hineinziehendes Loch erweist. Es ist durch ein brandiges Absterben aller Gewebe, einschließlich des Oberkieferknochens entstanden. Im Munde zeigt sich der ganze Oberkieferrand

vom linken Eckzahn bis zur Gegend des rechten Prämolarzahnes in eine pulpöse, braunschwarze, schmierige Masse verwandelt. Durch diese zunderartig mürben Massen gelangt man mit der Sonde unmittelbar in den brandigen Hohlraum des rechten Nasenbodens. Ödem der ganzen rechten Gesichtshälfte. — Sofort werden 3000 J.-E. Heilserum subkutan eingespritzt. Die nachträgliche bakteriologische Untersuchung ergab aber keine Diphtheriebazillen, wohl aber zahlreiche Spirillen; fusiforme Bazillen waren nicht sicher nachzuweisen. Gleichzeitig wiederholte Ätzungen mit Chlorzink. Dabei reinigten sich die Wände des Brandherdes allmählich. Es trat noch eine eitrige Otitis media sinistra hinzu. Am 12. Februar war das anfänglich vorhandene Fieber weg. Die Kleine aß, saß im Bett auf, spielte, die Heilung schien in Aussicht zu stehen. Da trat am 17. Februar von neuem Fieber auf, das am 19. Februar höher anstieg, am 21. Februar erschien ein Erysipel an der Nase. Erbrechen. Verfall. Am 23. Februar Exitus. — Die Sektion ergab, daß die Brandhöhle überall gereinigt und als abgelaufener Prozeß erschien. Dagegen fand sich außer dem Erysipel eine beginnende eitrige Meningitis vor.

Die anatomische Untersuchung ergibt das Aufgehen sämtlicher Gewebe in eine völlig mortifizierte, kernlose, strukturlose Substanz, an deren Grenzen die reaktive Entzündung, soweit sie durch die polynukleären Leukocyten geleistet wird, eine völlig mangelhafte oder gänzlich fehlende ist.

Die Krankheit tritt (mit Ausnahme der mit dem Diphtherievirus irgendwie in Beziehung stehenden?) nicht primär auf, sondern entwickelt sich auf dem Boden einer vorhergegangenen Infektionskrankheit, besonders häufig der Masern, oder dieser in Verbindung mit Keuchhusten oder Tuberkulose, und außerdem bei Kindern, die schon vorher mit einer minderwertigen Konstitution belastet waren. Sie entsteht übrigens dann nicht nur in der Mundhöhle, sondern auch an anderen Eingangspforten von Schleimhäuten, namentlich der Genitalien. — Sie gehört glücklicherweise zu den recht seltenen Affektionen.

Klinisches Bild. Der erste Angriffspunkt der Krankheit ist meist eine den vorderen Backenzähnen gegenüberliegende Stelle der Wangenschleimhaut, doch habe ich ihn auch einmal bei einem tuberkulösen, masernkeuchhustenkranken Kinde vom Zungenbändchengeschwür ausgehen sehen. Die Stelle entfärbt sich unter einer anfänglichen Verhärtung ohne irgend erheblichen Schmerz. Binnen wenigen Stunden ist die anfangs schmutzig-graue oder gelbliche Partie von meist runden Konturen schwarz geworden. Wenn die Mundhöhle nicht häufig inspiziert wird, wird man gar nicht auf den dortigen Ausgangspunkt aufmerksam, sondern bemerkt als scheinbar erste Erscheinung einen harten runden, dunkelrötlichblauen Fleck auf der äußeren

Wange, der binnen ganz kurzer Zeit schwarz wird: der Ausdruck völliger Verschorfung der gesamten Wange, die sich von innen her vollzogen hat. Ziemlich rasch zerfällt dieser Schorf und läßt eine vollständig durchlöcherte Wange zurück, oder wenn die Partie dem Mundwinkel nahe lag, einen weit ausgefressenen Mundwinkel. Schritt vor Schritt mit unheimlicher Stetigkeit geht nun dieser Brand in exzentrischem Umsichgreifen weiter. Die Umgebung ist meist blaß und ödematös, keine Demarkationslinie will sich zeigen. So fällt die Wange in täglich wachsendem Umfange der völligen Zerstörung anheim, Oberkiefer und Unterkiefer werden durch den Substanzverlust bloßgelegt, der von stinkenden schwarzen mürben Massen rings umgrenzt ist. Mehr oder weniger große Knochenstücke fallen heraus, schließlich geht es an den Nasenflügel, die Umgebung der Augen, und im Verlaufe von einer Woche kann beinahe die halbe Gesichtsfläche weggefressen sein. Dabei Fieber, wachsender Kräfteverfall durch die septische Vergiftung, die von der Wunde aus sich vollzieht und die den Tod herbeiführt und nur dadurch dem weiteren Fortschreiten des furchtbaren Prozesses das Ziel setzt. Nur äußerst selten erfolgt ein spontaner Stillstand und eine Heilung mit natürlich mehr oder weniger großer Entstellung.

Behandlung. Seit die Beziehungen mancher Fälle von Noma zum Diphtheriebazillus bekannt geworden sind, wird man in jedem Falle eine Einspritzung hochwertigen Diphtherieserums vornehmen, da die Fälle, wo dieses Verfahren Nutzen bringen könnte, sich klinisch von anderen nicht unterscheiden. Im übrigen ist die einzige Methode, bei der der Kranke eine gewisse Aussicht auf Genesung hat, die operative. Namentlich v. Ranke hat eine ganze Anzahl von Fällen mitgeteilt, wo damit Heilung erzielt worden ist. Natürlich dürfen die Fälle nicht zu spät in Behandlung kommen. Die ganze brandige Stelle muß in weitem Bogen innerhalb des noch völlig gesunden Gewebes umschnitten und die Schnittflächen durch Naht vereinigt werden. Dann ist eine Heilung, unter Umständen sogar mit nur geringer Entstellung, zuweilen zu erzielen.

6. Die Bednarschen Aphthen.

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir eine Erkrankung der Mundhöhle neugeborener und ganz junger Kinder, die in einer im Beginn auf eine ganz bestimmte Stelle beschränkte Geschwürsbildung besteht, nämlich auf diejenigen beiden Orte der hinteren Abschnitte des harten Gaumens, wo das knöcherne Dach der Mundhöhle durch

die Hamuli pterygoidei des Keilbeins gebildet wird. Hier ist die Schleimhaut straff auf der Unterlage aufgeheftet, ohne verschiebbare Submucosa.

Epstein hat nachgewiesen, daß diese beiden Stellen bei dem üblichen Auswischen des Mundes der jungen Säuglinge besonders leicht einer traumatischen Einwirkung verfallen, insofern bei grober und heftiger Ausführung der genannten Manipulation an jenen weniger nachgiebigen Orten das Epithel der Schleimhaut lädiert werde, bei Wiederholungen des Verfahrens Erosionen sich bildeten, die schließlich in Geschwüre übergehen. Die Probe auf die Richtigkeit dieser Deutung der Bednarschen Aphthen wurde dadurch gemacht, daß die Affektion im Prager Findelhause verschwand, nachdem die Auswaschungen des Mundes der Neugeborenen sistiert worden waren.

Die mechanische Läsion allein wird wohl nicht hinreichen, um eine Erkrankung von immerhin mehrtägiger Dauer hervorzurufen; vielmehr werden wohl immer bakterielle Einflüsse mit im Spiele sein. Dieses dürfte namentlich für die mit exsudativer Ausschwitzung verbundenen Fälle gelten. Die Untersuchung läßt besonders häufig die Anwesenheit von Staphylokokken erkennen.

Klinisch stellen sich diese Geschwürchen in der Weise dar, daß man beiderseits am harten Gaumen in symmetrischer Entfernung von der Raphe, vor dem Übergang des harten in den weichen Gaumen und ziemlich nahe der seitlichen Abdachung jenes je einen meist ovalen mit dem Längsdurchmesser von vorn nach hinten gerichteten gelben Fleck wahrnimmt, der sich bei näherer Betrachtung als ein Substanzverlust mit ziemlich scharfen, ein wenig geröteten Rändern darstellt. Das Geschwür ist manchmal mit einem nur ganz dünnen, leicht schmierigen Belag bedeckt; bei Untersuchung des Grundes mit einer Metallsonde hat man öfter die Empfindung einer rauhen (Knochen-) Fläche; andere Male aber ist die Stelle von einer dickeren, mehr hautartigen Auflagerung überzogen.

Es kommen aber auch Fälle vor, wo diese Auflagerung weit über die ursprünglich befallenen Orte hinaus reicht und sich dann ununterbrochen oder auch fleckweise über die gesamte, den harten Gaumen bedeckende, Schleimhautfläche bis an die hintere Grenze der oberen Zahnreihe ausbreitet. Man hat dann eine kruppöse Erkrankung der Gaumenschleimhaut vor sich.

Die Bednarschen Aphthen, wie auch die eben beschriebene kruppöse Steigerung der Affektion pflegen gewöhnlich in wenigen Tagen zu verheilen, wenn die Schädlichkeit, die sie veranlaßte, aufhört.

das ungestüme Mundausreiben ganz unterlassen wird und reinigende oder leicht desinfizierende Ausspülungen oder vorsichtige Bepinselungen vorgenommen werden. Hierzu kann man sich des Wasserstoffsuperoxydes (3prozentige wässerige Lösung) zum Ausspritzen oder 1—2prozentiger Höllensteinlösung zum Bepinseln bedienen. Die Brusternährung wird natürlich unbedenklich fortgesetzt, wo sie dem Kinde gewährt werden kann. Mit syphilitischer Infektion hängen diese oberflächlichen Ulzerationen nicht zusammen.

Von üblerer, ja meist sehr ernster Prognose ist dagegen eine Affektion der hinteren Gaumenpartie, die vielleicht auch von den Bednarschen Aphthen ihren Ausgang nimmt, aber sich nach hinten zu auf das Gaumensegel und die Gaumenbögen ausbreitet. Diese kommt, wie es scheint, immer unter dem Einflusse einer septischen Allgemeininfektion zustande.

Man findet dann, ausgehend von den mehrfach bezeichneten Stellen, eine gelbe oder graugelbe, etwas unregelmäßig begrenzte Verfärbung des Gaumensegels, der Uvula und der Gaumenbögen, die bei oberflächlicher Betrachtung einer diphtheritischen Erkrankung der Schleimhaut ähnlich sehen kann. Sie ist aber nicht sowohl durch eine Auflagerung auf der Oberfläche, als durch eine Verschwärung der oberflächlichen Schleimhautschichten selbst bedingt, zeigt bei den durch die meist vom Nabel oder auch vom Darm ausgehende septische Infektion geschwächten Kindern keine Tendenz zur Reinigung und Verheilung, breitet sich im Gegenteil langsam weiter aus, während der allgemeine Kräfteverfall immer mehr zunimmt und zum tödlichen Ausgang führt.

Die Behandlung der örtlichen Erkrankung wird ebenso wie bei den einfachen Bednarschen Geschwüren in der Anwendung reinigender und adstringierender Ausspülungen zu bestehen haben, aber deshalb nicht viel ausrichten, weil die Allgemeininfektion die eigentliche Gefahr bringt.

7. Soor der Mundhöhle. Schwämmchen. Muguet.

Der Soor ist eine ähnliche Erkrankung des Schleimhautepithels, hauptsächlich der Mundhöhle, wie sie die Pilzerkrankungen der die Haut und die Haare bekleidenden Epidermiszellen darstellen. In dem aus zahlreichen Lagen übereinander geschichteter Zellen bestehenden Epithel, und zwar meist nur in seinem obersten der Mundhöhle zugekehrten Anteil, etabliert sich ein aus langen gegliederten Fäden bestehendes Mycelium, die in massenhafter Durchflechtung und Ver-

sitzung zwischen den Epithelien allmählich nach der Tiefe zu hinwachsen, aber nur ausnahmsweise und bei sehr lebensschwachen oder schwerkranken Kindern in das eigentliche Schleimhautgewebe hineinwachsen, dann in die Blutgefäße eindringen und embolisch im Körper verschleppt werden können. Für gewöhnlich halten sie sich, wie das Trichophyton tonsurans usw. in der Haut, lediglich an die Oberflächen, beziehungsweise Innenflächen. An den Endsprossen und Seitensprossen der Fäden bilden sich unter gewissen Bedingungen, die auch in der Mundhöhle vorhanden sind, durch Abschnürung kleine ovale Zellen, die sich zwischen dem Mycel in Gestalt kleinerer und größerer Haufen ansammeln: die Sporen des Soorpilzes, die Hefezellen sehr ähnlich sehen. Diese Sporenbildung vollzieht sich manchmal im Innern von großen der Oberfläche naheliegenden Pflasterzellen, die dann zu zellgefüllten mikroskopischen Schläuchen anschwellen und früher öfters als Sporangien angesprochen wurden.

Die jungen Zellen wachsen unter geeigneten Bedingungen wieder zu den langen Fäden aus.

Man kann diesen Pilz direkt aus der Mundhöhle in den verschiedensten Medien rein züchten. Er wächst auch in verdünnten sauren Flüssigkeiten, wie Kehrer zuerst nachgewiesen hat. Sehr leicht ist er von den sonstigen Mundparasiten auf Bierwürze zu isolieren.

Auf Kartoffel-, Zitronen-, Apfel-, Brotscheiben wächst er bei Brutofentemperatur in dichten Rasen von schimmeligem Geruch, die vorwiegend aus Zellen mit nur geringer Neigung zur Fadenbildung bestehen; in Bouillon dagegen wachsen die Zellen zu einem schönen langgliederigen Fadenmycelium aus, mit vielfachen dichotomischen Teilungen (Leuchterbildung). — Die Zellen stellen glashelle ovale Körper dar, die vielfach Vakuolen und Einschlüsse neben dem Kern enthalten. Die Fäden bestehen aus langen Gliedern, die ebenfalls vielfach Vakuolen enthalten.

Über die Herkunft und Natur des Pilzes vermögen die Botaniker noch keine völlig sichere Auskunft zu geben. Plaut, einer derjenigen Forscher, die sich besonders eingehend mit seiner Naturgeschichte beschäftigt haben, stellt ihn in die Nähe der Gattung Monilia candida, ja hält es für möglich, daß er mit dieser identisch ist.

Sicher ist, daß er im Vaginalsekret der Wöchnerinnen mit Vorliebe sich entwickelt und daher in Wochenstuben und in den Wöchnerinnensälen der Gebäranstalten besonders häufig an allen möglichen Orten und Gegenständen haftet, daß er den Darm der Neugeborenen von der Mundhöhle aus durchwandert, in das Badewasser gerät, und so bei unvorsichtigem oder unreinlichem Gebaren leicht von einem Kinde auf ein anderes übertragen werden kann. Wie es scheint, kann sich

aber der Pilz in dem Epithel eines völlig gesunden Kindes nicht, oder wenigstens nicht in einem Betrage entwickeln, der zu Symptomen Veranlassung gibt. Mindestens scheint eine nicht ganz passende, z. B. abnorm zuckerreiche Nahrung, die in zu geringen Zwischenräumen gereicht wird und öfters in kleinen Mengen regurgitiert wird, vorauszugehen, ehe eine reichlichere Soorentwicklung auftreten kann. Häufiger aber handelt es sich um bereits erkrankte Kinder mit leichteren oder schwereren Verdauungsstörungen. In Gebäranstalten mag der Pilz vielleicht durch häufige Passage durch die Schleimhäute der Neugeborenen eine so weit gehende Virulenz erlangen, daß er sich schließlich auch auf der Schleimhaut gesunder Kinder ansiedeln kann.

Ältere Säuglinge und Kinder aber dürften nur dann der Soorentwicklung unterliegen, wenn sie durch anderweite Erkrankungen (schwerere Darmkrankheiten, Tuberkulose u. a.) sehr geschwächt sind.

Die Erkrankung stellt sich klinisch dar in Gestalt von mohnkorn- bis stecknadelkopfgroßen, ganz weißen, dem Weichkäse (Quark) in der Farbe gleichenden Auflagerungen, die wie Körnchen über die meist etwas gerötete Schleimhaut ausgesäet sind, bei etwas länger dauernder Erkrankung aber auch dicht zusammentreten und dann größere streifen- oder plattenförmige glänzendweiße Beläge der roten und häufig etwas trockneren Schleimhaut bilden, die Zungenränder, die Lippenschleimhaut umsäumen oder die Innenfläche der Wangen, die Schleimhaut des harten Gaumens oder des Gaumensegels überziehen. Bei geringerer Ausdehnung können sie den Anschein von im Munde hängen gebliebenen Milchgerinnseln, die etwa regurgitiert waren, erwecken, unterscheiden sich aber von solchen ohne weiteres dadurch, daß man sie nicht auswischen, sondern nur durch kräftigeres Abschaben teilweise entfernen kann. Es genügt, ein kleines Partikelchen der in dieser Weise gewonnenen Auflagerung unter das Mikroskop zu legen, um sofort die Fäden und Sporen zwischen den Pflasterepithelzellen schon bei mäßiger (100—150facher) Vergrößerung zu erkennen.

Gewöhnlich beschränkt sich die Ausbreitung der Pilzwucherung auf die vordere und allenfalls die hintere Mundhöhle (Gaumensegel, Tonsillen, Rachenwand).

Doch geht sie in schwereren Fällen auch weiter und kann aus den dünnen körnigen Flecken zu dicken hautartigen Massen heranwachsen, die bis an den Kehlkopfeingang heranreichen und die Glottis beengen können, häufiger aber den Ösophagus entlang bis in den Magen gelangen, der dann in erheblicher Ausdehnung vom Soor be-

lagert werden kann. Aber auch in solchen Fällen bleibt die Wucherung im allgemeinen an der Oberfläche haften und stellt an sich keine lebensbedrohende Affektion dar. Freilich gehen solche kleine Patienten oft genug an der schweren Grundkrankheit zugrunde, zu der sich der Soor hinzugesellt hat.

Indessen einzelne seltene Ereignisse scheinen doch zu beweisen, daß der Soor selbst zu einer tödlichen Erkrankung zu führen vermag. Dann nämlich, wenn er, die Schranke des Epithels durchbrechend, in das Gewebe, in Blut- oder Lymphbahnen hineinzuwachsen vermag, von dort embolisch in einzelne Organe verschleppt, in diesen weiterwuchert, und sie, sei es mechanisch durch massenhaften Gefäßverschluß, sei es vielleicht auch toxisch, aufs schwerste schädigt. Besonders scheinen hier einerseits die Nieren, andererseits das Zentralnervensystem in Gefahr zu sein. Gerade diese Organe lassen sich auch experimentell bei Tieren durch Injektion besonders virulenter Kulturen in eine Vene in ganz ähnlicher Weise in schwer todbringende Erkrankung versetzen, wie das mit einzelnen Arten des Schimmelpilzes gelingt. Die wenigen Fälle solcher durch den Soorpilz beim Menschen hervorgerufener Mykosis universalis acutissima (Grohe) sind nicht von Klinikern beschrieben, sondern erst durch die pathologisch-anatomische Untersuchung aufgeklärt worden.

Ich selbst beobachtete einen Fall[1], wo ich schon während des Lebens die Diagnose vermutungsweise auf allgemeine Soorinfektion stellte. — Es handelte sich um ein 1½jähriges Mädchen, das etwa 4 Wochen vor dem Tode an vieldeutigen allgemeinen Erscheinungen erkrankt war, und wo ich 4 Tage vor dem Tode die Tonsillen in eine trockene gelbliche Substanz umgewandelt sah, in der spärliche Soormassen, aber keine Diphtheriebazillen gefunden werden konnten. Das Kind ging unter hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen zugrunde; die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab makroskopisch eine diphtheroide Erkrankung der Mandeln und der Hinterfläche des Gaumensegels. Ich wies in dem nekrotischen Gewebe der Mandeln und in den Lymphbahnen des noch nicht abgestorbenen Teiles dieser Organe Sproßverbände des Soorpilzes nach und entdeckte in den Nieren eine massenhafte Durchwucherung äußerst zahlreicher Rindenkapillaren und Glomeruli von Soorpilzzellen und -fäden. — Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns konnte nicht mehr stattfinden, die Lungen erwiesen sich frei, alle anderen inneren Organe makroskopisch unverändert. — Während des Lebens hatte das Kind ein wahrscheinlich embolisch bedingtes ausgebreitetes Hautexanthem dargeboten.

Die Behandlung des Soores der Mundhöhle ist sehr einfach. Die Pilzwucherung weicht nach meiner Erfahrung immer und ge-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1903 Nr. 33 und 34.

wöhnlich in kürzester Zeit der Anwendung des Borax. Nur darf man ihn nicht in den vielfach üblichen Verdünnungen von 2 bis 3 Prozent anwenden, da er, wie Kehrer nachwies, in solchen sogar zu wachsen imstande ist. Vielmehr bepinselt man, nach vorheriger Ausspülung der Mundhöhle mit abgekochtem Wasser, die gesamte Schleimhaut mit einer Lösung von 2,5 Natr. biboracic in 10 Gramm Glyzerin (also 25prozentig!). Dieses wird täglich drei- bis viermal, oder bei sehr intensiver Erkrankung auch öfter wiederholt, und führt in einem oder ein paar Tagen zum Ziele. Da ich mit diesem Mittel stets den gewünschten Erfolg erzielt habe, hatte ich keine Veranlassung, anderweit empfohlene Methoden, wie den Borsäureschnuller Escherichs, Sublimat- oder Höllensteinbepinselungen u. dgl. zu erproben.

Anhang. Die Zahnung.

Diejenige Periode der Entwicklung des Kindes, während deren die Zähne durchzubrechen pflegen, hat von jeher die Aufmerksamkeit der Ärzte sowohl wie der Mütter und Pflegerinnen in besonderem Maße auf sich gezogen, weil sie es ist, in welcher sehr häufig zum ersten Male bei einem bis dahin ungestört vorwärts gekommenen Kinde verschiedenerlei pathologische Erscheinungen sich geltend machen, wie Diarrhöen, Katarrhe der Respirationsschleimhäute, Verstimmungen, weinerliches Wesen, Veränderungen des Aussehens, des Ernährungszustandes, mancherlei Hauteruptionen, endlich nervöse Zufälle, besonders Krämpfe. Jahrhundertelang hat man diese Koinzidenz als ein kausales Verhältnis angesehen, d. h. die Krankheitserscheinungen für eine unmittelbare Folge der Zahnung gehalten, sie also gewissermaßen als unabwendbare Zugabe zu dem physiologischen Vorgange betrachtet, und wohl gar geglaubt, daß sie nützliche, jedenfalls nicht zu behandelnde Begleiterscheinungen jenes seien. Diese Anschauung spielt noch heute in der Kinderstubentradition eine Rolle, trotzdem daß schon seit einem halben Jahrhundert, namentlich von seiten tüchtiger und nüchterner Kinderärzte, zuerst besonders nachdrücklich von Fleischmann, dagegen Front gemacht worden ist. Sie zeigten, daß das Durchschneiden der längst im Kiefer vorhandenen Schneide-, Eck- und auch Backenzähne durch die Schleimhaut des Kieferrandes ein so allmählicher unter langsamer und unmerklicher Usur sich vollziehender Vorgang ist, daß er akute Krankheitserscheinungen an entfernten Körperstellen nicht wohl hervorzurufen imstande ist, höchstens einmal etwa örtliche kleine Störungen nach sich ziehen kann. Das genauere Studium der Physiologie und Pathologie

des Säuglingsalters lehrte aber die erwähnte Koinzidenz weiterhin zu verstehen und anders als früher zu erklären. Denn die hauptsächliche Periode des Zahndurchbruchs, die zweite Hälfte des ersten, und die erste Hälfte des zweiten Lebensjahres, stellt gleichzeitig jenes Entwicklungsstadium des Kindes dar, wo bei dem natürlich genährten Kinde die Entwöhnung mit ihrem oft schwierigen Übergang zur andersartigen Ernährung sich vollzieht, und wo bei dem künstlich genährten die Folgen von Fehlern, die bisher in quantitativer oder qualitativer Beziehung bei der Ernährung gemacht worden waren, erst deutlich zutage zu treten pflegen. Das post hoc ergo propter hoc ist also im allgemeinen bei der Zahnungsfrage ein völliger Fehlschluß und muß von dem Arzte überall, wo dieser ihm entgegentritt, bekämpft werden. Neuerdings und namentlich in Deutschland ist übrigens vielfach an die Stelle der Zahnung die Impfung als ätiologischer Faktor von allerlei Erkrankungen in der Laienanschauung getreten. Denn auch dieser prophylaktische Eingriff fällt nach den gesetzlichen Bestimmungen ebenso mit der Zahnungsperiode wie mit der geschilderten insidiösen Übergangszeit bei der Mehrzahl der Säuglinge zusammen.

So berechtigt aber der Kampf gegen die irrtümliche Annahme sogenannter Zahnungskrankheiten oder der Dentitio difficilis ist, so ist meines Erachtens andererseits denjenigen Ärzten keineswegs ohne weiteres beizupflichten, die, wie Kassowitz, überhaupt jeglichen Einfluß der Zahnung auf Befinden und Zustand des Kindes leugnen wollen. Es ist zweifellos, daß namentlich der Durchbruch der Schneidezähne sich ohne jede Andeutung von Schmerz oder sonstigen Reizerscheinungen vollziehen kann. Dieses gilt aber schon bei weitem nicht immer für den Durchbruch der Backenzähne. Hier sieht man gar nicht selten das zwischen den vier Kronenspitzen liegende Stück Schleimhaut in Gestalt eines zusammenhängenden Fetzens von der den Alveolarrand bekleidenden übrigen Schleimhaut abgetrennt werden und, während es noch an einer Stelle mit dieser zusammenhängt, nekrotisieren, eine kleine Eiterung in der Umgebung hervorrufen und bemerkt, wie von solcher Stelle aus eine Stomatitis aphthosa ihren Anfang nimmt, die sich über die ganze Mundhöhle ausbreitet. Daß ein solcher Vorgang — auch ohne Hinzutritt der Aphthen — Unbehagen, Schmerzen, Fieber hervorrufen kann, wird von keinem einigermaßen erfahrenen Kinderarzt geleugnet werden können. Daß damit aber nicht etwa dem von älteren Ärzten noch immer da und dort geübten Einschnitt in die Zahnleiste zur vermeintlichen Erleichterung

des Zahndurchbruches das Wort geredet werden soll, versteht sich von selbst.

Aber man scheint mir überhaupt die Periode der Zahnung zu mißkennen, wenn man einseitig den Akt des Durchschneidens durch die Schleimhaut im Auge behält. Es vollzieht sich während dieser Periode doch noch etwas mehr als die Usur der Zahnleistenreste. Einmal nämlich ein intensives Wachstum der Kieferknochen selbst. Oberkiefer sowohl wie Unterkiefer bieten zu der Zeit, wo die Schneide-

Figur 63.



Das Präparat, das hier abgezeichnet ist, stammt von einem zehnmonatlichen Kinde und ist so gewonnen, daß nur die Weichteile mit Vorsicht entfernt sind, während alle verknöcherten Partien erhalten geblieben sind. Man bemerkt, wie die noch innerhalb des Kiefers liegenden Zähne mit ihren Säckchen noch ganz umschlossen von knöcherner Wand an ihrer Vorderfläche gedeckt sind. Nur da, wo die (beiden inneren) Schneidezähne durchgebrochen sind, beginnt die Aufmauerung der Alveolarfortsätze.

zähne durchzuschneiden beginnen, noch gar keinen Raum für alle 20 Milchzähne, vielmehr muß dieser durch eine recht erhebliche Wachstumsarbeit sowohl für die anfangs hinter den Schneidezähnen liegenden Eckzähne, wie für die Backzähne erst geschaffen werden. Da dieses nur durch fortwährende Apposition und Resorption möglich ist, so liegt hier ein auf eine verhältnismäßig kurze Spanne Zeit sich erstreckender Anspruch an stärkeren Energieverbrauch vor. Zweitens aber wird während des Durchbruchs der Zähne und in der Periode kurz vor diesem der Alveolarfortsatz, der den Zahnhals und zum Teil die Zahnwurzel trägt, erst aufgemauert. Man kann sich hiervon bei Betrachtung, z. B. eines Unterkiefers, an dem die ersten Schneidezähne durchbrechen, überzeugen (s. Fig. 63).

Also das, was dem fertigen Zahn seinen späteren Halt verleiht,

wird jetzt aufgebaut, bevor und während er durchbricht. Die Bildung der sogenannten Zahnpillen, die Modellierung der Kiefer in die bekannten plastischen, jedem einzelnen Zahn entsprechenden Wölbungen, die besonders am Oberkiefer, schon über den Schneidezähnen und besonders über den Eck- und Backenzähnen auf das Deutlichste sich markieren, bevor die Kronenschneiden und -spitzen wirklich durchbrechen, stehen offenbar im Zusammenhang mit diesem Aufbau der Alveolarränder. Und nun erinnere man sich an die Unannehmlichkeiten, ja nicht selten die Qualen und Schmerzen, denen viele Erwachsene bei dem Durchbruche der Weisheitszähne unterworfen sind! Es ist schlechterdings nicht einzusehen, warum nicht bei empfindlichen Individuen auch die Arbeit des ersten Zahndurchbruches mit lästigen Sensationen, Unbehagen, Verstimmung usw. sollen verbunden sein können. Ja, daß derartige Sensationen auch — bei vorhandenem spasmophilen Zustand natürlich! — einmal als auslösendes Moment eines Krampfanfalles fungieren können, scheint mir eine durchaus zulässige Annahme zu sein. Und solange wir über den Mechanismus des Fiebers noch so wenig klar unterrichtet sind, wie das zurzeit der Fall, scheint mir der Annahme der Möglichkeit, daß einzelne ephemere Temperaturerhebungen mit den erwähnten Vorgängen am Kiefer in Zusammenhang zu bringen sind, nichts im Wege zu stehen. — Freilich soll eine solche theoretische Überlegung nicht denen zum Deckmantel dienen, die etwa meinen möchten, mit ihr sich die sorgfältigste und ausgedehnteste Untersuchung des ganzen Körpers auf eine anderweite Ursache des Fiebers ersparen zu dürfen. Daß aber solche Zufälle bei der weitaus größten Mehrzahl der Kinder nicht an die Zahnung geknüpft sind, kann keinen Gegenbeweis gegen die vorgetragene Anschauung bilden. Man erinnere sich, daß das Ausfallen der Zähne im Greisenalter infolge der Wurzelabsorption bei dem einen gänzlich schmerzlos vor sich geht, während der andere dabei vielfache Beschwerden auszuhalten hat.

Aber auch wo einzelne auffällige Krankheitserscheinungen gänzlich fehlen, erkennt ein aufmerksamer Blick in der Zahnungsperiode leise Spuren der erhöhten Anforderung, die die vermehrte innere Arbeit an den Organismus stellt.

Wenn Camerer die Verzögerung der Wachstumsgeschwindigkeit, die bei gesunden Kindern im dritten Lebensvierteljahre beobachtet wird, auf die Zahnungsarbeit zurückführt, so ist er vielleicht damit im Rechte. Ein hygienischer Universitätskollege, der seine Kinder sämtlich künstlich ernährte und dabei persönlich überwachte, teilte mir mit, daß er an dem flacheren Anstieg der

Gewichtskurve jedesmal den nahen Durchtritt eines weiteren Zahnpaares voraussagen konnte. Ich selbst habe an eigenen Kindern ganz die gleiche Beobachtung gemacht. Selbst an den Wachstumskurven, die Kassowitz von seinen Kindern als Gegenbeweis gegen eine solche Annahme veröffentlicht hat, kann man Andeutungen des gleichen Verhaltens erkennen.

Man darf also meines Erachtens recht wohl der Auffassung Raum geben, daß in der uns beschäftigenden Periode der kindlichen Entwicklung zu den die Gesundheit bedrohenden sonstigen Momenten, die oben berührt wurden, die Zahnungsarbeit insofern hinzugerechnet werden darf, als sie die Ansprüche an die Gesamtleistung des Organismus erhöht und bei gleichbleibender Aufnahme an Energie den Betrag der zur Aufspeicherung verfügbaren Kraft etwas vermindert. Eine solche Auffassung wird nicht dazu verführen, etwaige krankhafte Symptome mit Einschnitten ins Zahnfleisch bekämpfen zu wollen, aber Veranlassung geben, jede Abweichung vom normalen Verhalten in dieser Zeit mit ganz besonderer Aufmerksamkeit zu verfolgen und zu behandeln.

Der Zahndurchbruch vollzieht sich bei den einzelnen Individuen äußerst verschieden in bezug sowohl auf den Termin innerhalb des ersten Lebensjahres, wo er beginnt, wie auf die Schnelligkeit, mit der er sich vollendet. Man kennt zahlreiche Beispiele von dem Vorhandensein aller Milchzähne beim Neugeborenen, und andererseits gibt es ganz gesunde Familien, in denen die Kinder Ende des ersten Lebensjahres noch zahnlos sind.

Die nachfolgenden Angaben in bezug auf die Zeit des Durchbruches haben mithin nur den Wert von Durchschnittszahlen mit vielen Ausnahmen.

Der Unterkiefer des Neugeborenen enthält innerhalb der Zahnleiste in ihren Zahnsäckchen eingeschlossen die acht Milchschneidezähne, gewöhnlich mit fertigen Kronen, sowie die knorpeligen bis knöchernen Anlagen der Milch-, Eck- und Backenzähne, sämtlich in fertigen Zahnsäckchen, endlich die Anlagen der bleibenden ersten Molarzähne. — Die Anlage aller übrigen bleibenden Zähne und ihrer Säckchen erfolgt erst während des Lebens, hauptsächlich der ersten drei Lebensjahre, die des Weisheitszahnes erst im 5. Lebensjahre.

Nach der Geburt vervollständigen sich die Milchzähne durch immer vollkommenere Verknöcherung, durch Ausbildung des bei der Geburt nur in Rudimenten vorhandenen Schmelzbelages der Zahnkronen und durch fortwährendes Wachstum der Zahnwurzeln. Hierdurch werden die Kronen der Oberfläche der Zahnleiste mehr und

mehr genähert, bis sie unter allmählicher Aufsaugung des Bindegewebes der Zahnleiste zum Vorschein kommen.

Die Reihenfolge, in der dieses geschieht, ist gewöhnlich folgende:

Zwischen 4. bis 7. Lebensmonate erscheinen die inneren Schneidezähne des Unterkiefers; hierauf folgen das innere und dann das äußere Paar der oberen Schneidezähne (8. bis 10. Lebensmonat), zuletzt das äußere Paar der unteren Schneidezähne (11. oder 12. Lebensmonat).

So pflegt das Kind im Durchschnitt am Ende des 1. Lebensjahres die 8 Schneidezähne zu besitzen.

Nun folgen bis zum 16. Lebensmonat zunächst die 4 ersten Backenzähne und bis zum 20. Lebensmonat die 4 Eckzähne. Endlich brechen die 4 hinteren Backenzähne durch, so daß das Durchschnittskind Ende des 2. Lebensjahres oder in der ersten Hälfte des 3. Lebensjahres im Besitze seiner Milchzähne ist.

Der Ersatz der Milchzähne durch die bleibenden beginnt in der Regel im 6. Lebensjahre und dauert bis zum 9. bis 10., auch länger. Wichtig ist es, zu wissen, daß der erste bleibende Backzahn zum Vorschein kommt, ehe der letzte Milchbackenzahn abgestoßen wird. Ein kariöser letzter Milchbackenzahn kann also den bleibenden ersten Molarzahn infizieren.

Der Durchbruch erfolgt in der Regel paarweise, d. h. je zwei Zähne erscheinen etwa innerhalb 14 Tagen, dann gibt es eine längere Pause, dann kommen wieder zwei Zähne hintereinander usw.

Treten akute Krankheiten oder auch chronische Ernährungsstörungen während der Zahnung auf, so wird der geschilderte regelmäßige Turnus unterbrochen, und es kann dann ein Kind viele Monate lang 2, 4 oder auch eine ungleiche Zahl von durchgebrochenen Zähnen haben, ohne daß neue hinzutreten.

---

2. Kapitel. Die Erkrankungen der Tonsillen und des Pharynx.

Die Kenntnis des anatomischen Baues der Gaumenmandeln ist Voraussetzung zum Verständnis ihrer Krankheiten.

Beim Neugeborenen existieren diese Organe als solche noch erst in ihren geringfügigsten Anlagen. Unter der Schleimhaut zwischen den Gaumenbögenrezessus fängt die Entwicklung der adenoiden Substanz zu den späteren großen Organe in der Weise an, daß sich das submuköse Bindegewebe in Falten erhebt und dieser Faltung die Schleimhaut folgt. Rings um diese

Falten wächst dann das adenoide Gewebe unter Ausbildung zahlreicher, oft regelmäßig gelagerter Follikel. Man hat also an dem vollentwickelten Organ eine Menge von zusammenliegenden Wülsten und Blättern, die aus adenoidem Gewebe bestehen und von bindegewebigen, ebensolchen Blättern getragen werden. Über die Wülste hinweg, ebenso wie zwischen sie hinein zieht sich der kontinuierliche Schleimhautüberzug. Die oft sehr tiefen Täler, die zwischen den Falten gebildet sind, heißen Lakunen. Follikel dagegen sind die etwa hirsekorngroßen umschriebenen Anhäufungen adenoider Substanz, die in den adenoiden Wülsten eingebettet sind. Die Follikel also sitzen im Gewebe der Mandeln, die Lakunen stellen die Oberfläche der zwischen die Wülste eingeschlagenen Schleimhaut dar. Die Schleimhaut selbst besteht in der Hauptsache nur aus einem sehr vielschichtigen Pflasterepithel mit dicker hornschichtähnlicher Oberfläche, eine deutliche Papillarschicht existiert nicht, ebensowenig Schleimdrüsen. Diese sitzen seitlich in der Schleimhaut der Gaumenbögen und des Rezessus. — Das Epithel ist auch an der gesunden Mandel vielfach durchzogen durch Züge von Lymphzellen, die von dem lymphatischen Gewebe aus auf die Oberfläche der Schleimhaut hindurchwandern. Diese Stellen, nimmt man an, bilden die Achillesferse der Mandeln; hier finden die vielfachen infizierenden Bakterien ihren Weg in die Lymphbahnen des Tonsillengewebes. Übrigens sind nicht nur über den Mandeln, sondern überall, wo adenoides Gewebe unter der Schleimhaut liegt, solche Lymphzellenstraßen vorhanden.

Die Schleimhaut der Tonsillen und ihrer Umgebung, der Gaumenbögen, der seitlichen und hinteren Rachenwand ist einer der häufigsten Orte des ganzen Körpers, wo entzündliche, katarrhalische Prozesse sich im Kindesalter (wie auch später) abspielen, und kommt in der Skala dieser Erkrankungen gleich hinter der Nasenschleimhaut zu stehen. Die Neigung zu diesen Affektionen entwickelt sich etwas später als die zum Schnupfen; während dieser schon den Neugeborenen befallen kann, kommen sie erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres vor und werden erst in den weiteren Jahren, manche Formen erst in der zweiten Hälfte des Kindesalters, häufig. — Die Mandelentzündungen werden vielfach in einer etwas übertragenen Bedeutung des Wortes „Angina" genannt, nach einem in schwereren Fällen besonders hervortretenden Symptom, der Engigkeit des Schlundes beim Schlingen und Atmen, das aber freilich keineswegs bei jeder Mandelentzündung sich geltend macht. Man kann mehrere Grade oder Formen der Mandelentzündung unterscheiden.

1. Die Tonsillitis simplex catarrhalis.

Bei dieser Form findet man eine einfache Schwellung und Rötung einer oder auch beider Mandeln ohne Zeichen einer Ausschwitzung aus den Gefäßen.

Die Krankheit entsteht zweifellos sehr häufig nach Erkältungen der Füße, des Nackens oder Rumpfes, wobei es sich um analoges Zusammentreffen mit bakterieller Infektion handeln wird, wie dieses beim Schnupfen besprochen worden ist.

Sie beginnt mit allgemeinem mäßigen Unwohlsein, Verstimmung, Schlafstörung, vermindertem Appetit und Halsschmerzen beim Schlingen. Diese werden von älteren Kindern geklagt. Ein mäßiges katarrhalisches Fieber stellt sich ein und dauert, ähnlich wie beim Schnupfen, 3 bis 4 Tage. Bei der Besichtigung des Halses sieht man die eine oder beide Mandeln häufig mit den angrenzenden vorderen oder hinteren Gaumenbögen gerötet, manchmal tief dunkelrot und angeschwollen, zwischen den Gaumenbögen stärker prominierend. — Die Oberfläche ist glatt oder uneben, oft nur einzelne Wülste stärker ergriffen. — Etwas Schleim überzieht die affizierten Teile, aber mehr von durchsichtiger als gelblicher Beschaffenheit.

Nach einigen Tagen sind alle Beschwerden wieder verschwunden.

Die Behandlung der Erkrankung ist die gleiche wie beim einfachen Schnupfen. Man legt die Kinder ins Bett, und wenn man gleich anfangs dazu kommt, so kann man durch eine tüchtige Schwitzkur (heißes Getränk, trockene oder feuchte Ganzeinwicklung) die Sache oft rasch coupieren. — Sonst läßt man mit etwas Kali chloric.-Lösung (einprozentig) gurgeln oder ausspritzen oder bei sehr jungen Kindern stündlich einen Teelöffel nehmen.

2. Die Tonsillitis (oder Angina) lacunaris.

Die Bezeichnung rührt von dem Umstande her, daß bei dieser Erkrankung eine Ausschwitzung auf die Oberfläche der Tonsillenschleimhaut stattfindet, die sich entsprechend dem oben geschilderten Bau der Tonsillen in den Lakunen ansammelt zu kleinen Pröpfen oder halbweichen Herden, einer Art von Retentionscysten. Sondert die Oberfläche Eiter, Schleim (und nicht selten auch gerinnendes Exsudat) ab, so wird dieses durch den Schluckakt, wenn er locker haftet, von den Tonsillenwülsten immer von Zeit zu Zeit weggespült werden. Dagegen in den zwischen den Wülsten befindlichen Lakunen muß es um so mehr stauen, je mehr ihre nach der Oberfläche mündenden Spalten eben durch die Anschwellung der Wülste verlegt werden. So kommt es zu Anhäufungen von entzündlichem Exsudat scheinbar in der Tiefe des Tonsillengewebes, in Wahrheit nur auf der Oberfläche der in die Tiefe der Falten umgeschlagenen Schleimhaut. Diese Exsudate schwinden recht oft mit größter Schnelligkeit, sobald die Man-

dungen der Lakunen durch die Abschwellung der Wülste wieder frei geworden sind.

Man sollte den Ausdruck follikuläre Tonsillitis nicht für diese Form der Mandelentzündung brauchen, weil man unter Follikeln eben lymphatische Teile des Mandelgewebes versteht. Es kommt eine wirkliche follikuläre Tonsillitis wohl vereinzelt vor, dann handelt es sich aber um eine eiterige Entzündung eben der Lymphfollikel des Gewebes, eine jedenfalls nur seltene Erkrankung.

Das klinische Bild der lakunären Angina ist meist das einer schweren Affektion. Die Krankheit beginnt mit Frösteln, auch richtigem Frost, Kopfschmerzen, auch bei der einfachen Tonsillitis lacunaris kann es zum Erbrechen kommen. Die Kinder verlangen ins Bette, sind benommen, aber in der Nacht unruhig; Schlafreden und auch Delirien treten auf. Das Fieber ist erheblich, steigt auf 40° und darüber und hält sich mehrere Tage auf der Höhe. Die nebenstehende Figur stellt einen solchen Fieberverlauf dar.

Figur 64.



Fieberverlauf bei heftigem Tonsillitis lacunaris.

Die Gesamtdauer kann acht Tage und länger betragen; doch endigen die höheren Steigerungen meist in vier Tagen. Rückfälle sind nicht ausgeschlossen. — Bei der Inspektion des Rachens sieht man die geschwollenen und geröteten Tonsillen von einer anfangs spärlichen, allmählich sich mehrenden Zahl von vier, fünf bis acht und zehn gelben Flecken, Punkten, Streifen oder sternförmigen Figuren durchsetzt, die sich nicht wegwischen lassen. — Einzelne sehen aus, als ob sie der Oberfläche auflägen (Mündungen der Lakunen), andere, als ob sie in der Tiefe des Tonsillengewebes sich befänden und durch die Schleimhaut durchleuchteten. — Benachbarte Lymphdrüsen können etwas anschwellen.

Groß sind die funktionellen Beschwerden. Bei jedem Schlingakt klagen die Kinder über Schmerzen, die oft mit Stichen nach dem Ohre hin verbunden sind, die Nahrungsaufnahme ist dadurch erschwert, freilich fehlt aber auch die Appetenz meist gänzlich. — Die Sprache nimmt einen gaumigen, gedeckten Charakter an, und bei heftigen Fällen kommt es nun zur wirklichen Angina, zu einer Erschwerung

der Atmung, insofern die Anschwellung sowohl den Eingang des Schlundes, wie auch den Luftzutritt von der Nase her beeinträchtigt. Namentlich nachts entstehen dadurch Unruhe und Beklemmungen.

Nach mehrtägiger Dauer solcher oft recht bedeutenden Krankheitserscheinungen, während deren einzelne Flecke zu größeren membranartigen Auflagerungen zusammengetreten sein können, tritt, meist ziemlich plötzlich, Abschwellung und sehr rasches Verschwinden aller dieser gelben Herde und Flecken ein, gewöhnlich im Verlaufe einer Nacht. Damit geht die Krankheit in die Rekonvaleszenz über.

Bei der Verursachung dieser heftigeren Entzündung der Mandeln spielen nun die Bakterien die Hauptrolle, die sonstigen Schädigungen, chemische oder mechanische Reizungen, Erkältungen, die Nebenrolle. Die bakteriologischen Untersuchungen haben ergeben, daß man am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken in großen Mengen auf der Schleimhautoberfläche und in den Exsudaten antrifft. Die heftigeren und längerdauernden Tonsillen sind die durch Streptokokken verursachten. Auch gefährlich können diese werden. Denn wenn auch die weitaus meisten Lakunäranginen in Heilung übergehen, so kommen doch einzelne Fälle vor, wo Komplikationen sich anschließen. Hierzu gehört vor allem die akute Nephritis, sodann aber auch allgemeine septische Infektion. — Schwere allgemeine septische Gelenkerkrankungen mit monatelang protahiertem, unter Erschöpfung tödlich endendem Fieber, ebenso wie akute septische Allgemeinerkrankungen können sich anschließen.

In einem derartigen Falle sah ich eine hämorrhagische Nephritis und gleichzeitig eine eitrige Kniegelenkentzündung einer scheinbar gewöhnlich lakunären Angina folgen. Die Kniegelenkentzündung wurde operativ geheilt, die Nephritis aber wurde chronisch (5jähriger Knabe).

Manchmal beobachtet man auch ein unter Umständen mehrwöchiges Fieber remittierenden Charakters, das offenbar auch durch septische Infektion hervorgerufen ist, aber glatt in Heilung übergeht.

Behandlung. Bei sehr heftiger Entzündung läßt man Eisstückchen (von Kunsteis) schlucken und legt eine Eiskrawatte (schmalen eisgefüllten Gummischlauch) um den Hals, am besten so, daß man die ihn festhaltende Binde über dem Hinterkopf zusammenbindet, dann wirkt die Kälte richtig an der Stelle der Tonsillen. Dieses Verfahren empfiehlt sich, wenn man frühzeitig zur Behandlung gerufen wird. Sind schon einige Tage verlaufen, so ist der Prießnitzsche Umschlag vorzuziehen, der dreimal täglich erneuert wird (ohne wasserdichten Überzug, nur ein wollenes Tuch um den feuchten Umschlag). Inner-

lich empfiehlt sich Kali chloricum in kleineren Dosen; dasselbe Mittel kann auch als Gurgelwasser bereitet werden und wird immer recht angenehm empfunden. Man hat nur durch genaues Verschreiben der Dosis (nie als Schachtelpulver oder in anderer, dem Belieben der Pflegerin überlassenen Form) dafür zu sorgen, daß es nie in so großer Menge, daß es toxisch wirken könnte, einverleibt wird.

Als antifebriles und vielleicht auch antiphlogistisches Mittel empfiehlt es sich, am Abend und am Morgen je eine Dosis Chinin in dem Alter entsprechender Größe, d. h. so viel Dezigramm, als das Kind Jahre zählt, zu verabreichen, und zwar zwei bis drei Tage hintereinander. Im allgemeinen kommt man aber mit dem zuerst genannten Verfahren allein aus.

3. Die Tonsillitis parenchymatosa. Mandelabszeß.

Bei älteren Kindern kommt nicht ganz selten die beim Erwachsenen häufigere Erkrankung der Tonsillensubstanz selbst in Gestalt einer entzündlichen, durch polynukleäre Leukocyten bedingten Anschwellung eines Teiles einer Tonsille vor, die in Vereiterung übergehen kann.

Diese Form verläuft sehr stürmisch mit hohem Fieber, sehr heftigem Schmerz, nicht nur beim Schlingen, sondern auch spontan, und einer so starken Anschwellung der ganzen betreffenden Hälfte des Gaumens, an der sich übrigens auch die andere Hälfte beteiligen kann, daß es zu den höchsten Graden der Angina, der Verengung des Schlundes, zu einer Erschwerung der Respiration mit Erstickungsnot, Angstgefühl und Oppression kommen kann. — Heftige Delirien, hoher Puls, größte Unruhe und Jaktation machen den Gesamteindruck zu einem beängstigenden. Dieser kann mehrere Tage und Nächte andauern, bis auf einmal plötzlich von einem Abend zum Morgen Fieberabfall und Euphorie eintritt, nachdem der Abszeß nach der Mundhöhle durchgebrochen, der Eiter verschluckt oder herausgegeben worden ist. Der Abszeß sitzt gewöhnlich so, daß er in der Mitte des vorderen Gaumenbogens am leichtesten zu erreichen ist, bricht aber nicht immer dort durch. An dieser Stelle macht sich aber öfters besonders starke Rötung und Vorwölbung bemerkbar. — Nicht immer kommt es übrigens zur Eiterung, sondern zur einfachen Wiederabschwellung der entzündeten Partie.

Die Behandlung der parenchymatösen Tonsillitis besteht im Anfang auch am besten in der Anwendung der Kälte in Form von Eis innerlich und äußerlich. — Sind aber bereits einige Tage vergangen,

dann bedient man sich besser des warmen Breiumschlages. Bei dieser Form habe ich immer die Gurgelung mit Malvenabkochung, in Wasser oder Milch (15—20,0 Fol. malvae, auf 200 g heiße Milch aut gekocht und durchgeseiet), als besonders wohltätig empfunden gesehen. — Sobald eine Stelle am vordern Gaumenbogen sich verwölbt, ist dort zu inzidieren. Selbst wo man den Abszeß nicht erreicht, ist die entziehung immer von großer Erleichterung gefolgt.

4. Die Tonsillitis herpetica.

Auch auf der Tonsillenschleimhaut hat man Gelegenheit, Herpeseruptionen zu beobachten. — Einzelne Gruppen kleiner bläschenartiger Eruptionen sieht man an einer oder beiden Mandeln auf geröteten Schleimhautgrund aufschießen, die in ein oder zwei Tagen zu membranartigen Auflagerungen sich umwandeln und rasch sich losstoßen. Diese Affektion wird recht häufig mit der lakunären Angina verwechselt, hat aber doch wohl andere Bedeutung. Man wird auf den wahren Charakter der Affektion durch das gleichzeitige Auftreten herpetischer Eruptionen an der Gesichtshaut aufmerksam. Doch können diese sehr spärlich sein, nur rudimentär, auch bereits in Abheilung sein. Dann sieht man unter Umständen in der Mundhöhle zerstreute Herpeseruptionen.

Die Behandlung erstreckt sich auf Reinlichhaltung der Mundhöhle. Die Abheilung vollzieht sich gewöhnlich binnen kurzem.

5. Die Tonsillitis pultacea. Kruppöse Tonsillitis. Angina Vincentii.

Es gibt eine von den bisher beschriebenen abweichende Form der Tonsillitis, die manche Ähnlichkeit mit der diphtheritischen hat, aber doch von ihr abzutrennen ist, da sie eine ganz andere Ätiologie hat. Sie ist längst bekannt und wurde früher da und dort mit der Bezeichnung der kruppösen Tonsillitis versehen.

Es bildet sich dabei eine weiche schmierige, oft sehr dicke und sehr stark stinkende Auflagerung auf einer oder im weiteren Verlauf beiden Mandeln, die sich etwa ähnlich verhält wie die schmierigen, weichen Beläge am ersten Tage bei manchen diphtheritischen Infektionen. Weiterhin werden aber aus dieser breiähnlichen Substanz, nicht wie bei der Diphtherie, derbere festere Häute, sondern die Ausschwitzung behält den weichen Charakter bei. In manchen Fällen erweicht nicht nur die entzündliche Ausschwitzung auf der Ober-

fläche, sondern die Schleimhaut und das submuköse Gewebe durchtränkt sich auch mit einem leicht zerfallenden Exsudat, und es entsteht dann ein mit schmierigem, graugelbem, furchtbar stinkendem Magma bedecktes Geschwür der Tonsille. Meist aber erfolgt die allmähliche Abstoßung der Ausschwitzung, die in solchen Fällen auf das Epithel beschränkt bleibt, ohne Substanzverlust. Die Lymphdrüsen, zu deren Quellgebiet die so erkrankte Tonsille gehört, schwellen an und werden schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden ist erheblich gestört, hohes Fieber, große Mattigkeit, verfallenes, oft fast kachektisches Aussehen, Milzschwellung, Appetitlosigkeit, Diarrhöen deuten auf die Mitergriffenheit des Gesamtorganismus hin. — Nach einer mehr oder weniger langen Krankheitsdauer (sie kann sich auf mehrere Wochen ausdehnen) tritt gewöhnlich völlige Abheilung ein.

Der Bakteriologe Vincent hat gefunden, daß bei dieser Form der infektiösen Tonsillitis eine besondere bakterielle Kombination im Spiele ist; eine Symbiose zweier Mikroorganismen, deren Reinzüchtung aber bisher noch nicht zweifelsfrei gelungen ist: einmal eines eigentümlich spindelförmig gestalteten Bazillus und zweitens einer Spirochäte, ähnlich derjenigen, die man in kariösen Zähnen findet. Der Befund ist so konstant, daß man trotz des Mangels genauerer Kenntnisse über die Natur dieser Mikroben sich berechtigt glaubt, einen ätiologischen Zusammenhang anzunehmen.

Zur Behandlung der Krankheit empfehlen sich stärkere antiseptische Mittel, das Ammonium sulfoichthyolicum, das Natrium sozojodolicum, die Salizylsäure, das Wasserstoffsuperoxyd, alle in wässeriger zwei- bis fünfprozentiger Lösung als Gurgel- und Spülwasser. Daneben ist für kräftigende Ernährung und, wo nötig, analeptische Therapie Bedacht zu nehmen.

6. Die chronische Mandelhyperplasie und die rekurrierende Lakunarangina.

Bei manchen Kindern scheinen die Mandeln eine ganz besonders widerstandslose Körperstelle zu bilden, oder scheinen Infektionserreger mit besonderer Hartnäckigkeit fest in diesen Organen haften zu bleiben. Dieses hat eine höchst widerwärtige unaufhörliche Wiederkehr der lakunären Erkrankungen zur Folge, ähnlich etwa, wie manche anderen Kinder an der Neigung zu immer von neuem wiederkehrenden Bronchialkatarrhen leiden.

Alle paar Wochen erkranken diese Kinder mit Fieber von mehrtägiger Dauer, und dabei bilden sich die von den Müttern schon ge-

fürchteten ominösen gelben Flecken und Striche auf den Mandeln mit Schmerzen usw., wie es oben geschildert wurde. Zwar dauert die Sache gewöhnlich nur einige Tage, aber die ewige Wiederkehr zwingt die kleinen Patienten immer von neuem, wenn auch kurz, die Schule zu versäumen, so können sie dem Unterricht nicht genügend folgen, bleiben zurück — kurz, die Sache bildet eine Quelle immer neuer Verdrießlichkeiten und Sorgen für die Eltern.

Gleichzeitig führen diese rekurrierenden Erkrankungen zu einer allmählich sich einstellenden chronischen Vergrößerung der Tonsillen durch immer neue Anbildung lymphatischen Gewebes. Die Organe ragen weit in die hintere Mundhöhle herein, berühren von beiden Seiten her das Zäpfchen, klemmen es gar zwischen sich oder dislozieren es nach vorn oder hinten. Das gibt wieder zu dauernden Schling-, Sprach- und Atmungsstörungen Veranlassung. Die Kinder müssen mit weit offenem Munde schlafen, dadurch trocknen Gaumentonsillen, Kehlkopf, Trachea aus, und das hat wieder das Auftreten eines oft sehr hartnäckigen Reizhustens zur Folge, der namentlich die Nachtruhe des Kindes und seiner Eltern stört.

Bei Kindern, die zum Lymphatismus, zur Wucherung lymphatischen Gewebes an verschiedenen Körperstellen neigen, bilden sich solche hyperplastische Mandeln auch ohne vorhergehende rekurrierende Lakunäranginen aus, geben aber dann ihrerseits Veranlassung dazu, daß die letztgenannten sich nun auf dem hyperplastischen Boden entwickeln. So bildet sich hier leicht ein Circulus vitiosus heraus, der schwer zu durchbrechen ist.

Auch stinkende Pfröpfe chronischer Natur, oder Mandelsteine von gelber Farbe entwickeln sich an verschiedenen Stellen der weiten und tiefen Lakunen dieser chronisch hyperplastischen Tonsillen.

Die Behandlung dieser Erkrankung ist von großen Schwierigkeiten umgeben. Sind die Organe sehr vergrößert und dadurch die rekurrierende Lakunärerkrankung oder aber die geschilderten Funktionsstörungen bedingt, so wird man ihre Entfernung unter allen Umständen empfehlen. Aber auch durch die Operation werden zwar die Funktionsstörungen gemildert oder gehoben, aber die rekurrierende Entzündung wird damit nicht beseitigt. Manchmal gelingt das dadurch, daß eine besonders tiefe Lakune, wo der Sitz der Haftung der Bakterien vorausgesetzt werden kann, weit aufgeschlitzt und freigelegt wird. Oder man geht mit Jodtinktur oder Lugolscher Lösung mittels bewehrter Sonde oder Spritze mehrmals wöchentlich in die Lakunen ein und sucht so die Ursache der Neuinfektion zu beseitigen.

Oft ist es von größerem Nutzen, die allgemeine Konstitution eines solchen Kindes genauer ins Auge zu fassen und durch eine sorgfältig geregelte, besonders die Vegetabilien heranziehende Diät, durch Hautpflege, durch Luftkuren eine Umwertung des Gesamtorganismus herbeizuführen zu suchen.

Es gibt aber auch Fälle, wo auch diese Bemühungen nicht zum Ziele führen und schließlich abgewartet werden muß, bis das vorrückende Alter eine allmähliche Umänderung der großen Empfänglichkeit der Mandeln herbeiführt.

7. Der Retropharyngealabszeß.

(Lymphadenitis retropharyngealis.)

Zwischen Schleimhaut und prävertebralem Bindegewebe finden sich an der hinteren und seitlichen Rachenwand kleine Lymphdrüsen eingebettet, die für gewöhnlich auch der anatomischen Untersuchung entgehen, und nach Henke zu jener Lymphdrüsengruppe gehören, die der Anatom als Glandulae faciales profundae bezeichnet. Bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit sind sie aber immer nachzuweisen.[1] Sie beziehen ihre Lymphe aus dem oberen Pharynxgebiet, jenem Orte, wo besonders häufig infektiöse Krankheitserreger eindringen.

Nichtsdestoweniger ist eine erhebliche Anschwellung gerade dieser retropharyngealen Lymphdrüsen weit seltener, als die der Cervikal- und Submaxillardrüsen, und es ist beinahe nur das Säuglingsalter, wo wir ihr etwas häufiger begegnen. Einmal sah ich übrigens einen primären retropharyngealen Abszeß bei einem dreijährigen Kinde. Sonst pflegen ältere Kinder nur an jenem sekundären Retropharyngealabszeß zu erkranken, der die Folge einer Spondylitis der obersten Halswirbel ist und die gleiche Bedeutung und analogen Verlauf wie die von anderen Stellen der Wirbelsäule ausgehenden tuberkulösen Eiterungen hat.

Beim Säugling finden wir gar nicht zu selten neben starken Anschwellungen der seitlich am Unterkiefer fühlbaren Halslymphdrüsen eine bedeutende Vergrößerung einer an der Grenze der hinteren und seitlichen Pharynxwand liegenden Lymphdrüse. Diese Lymphadenitis retropharyngealis macht ähnliche, nur nicht so stürmische Erscheinungen wie der Abszeß, und geht nicht immer in diesen über.

---

[1]) Vgl. Dollinger, in der bekannten Abhandlung des älteren Bokai, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 10.

Die sogleich zu schildernden klinischen Symptome machen auf den Pharynx aufmerksam, und bei der Untersuchung mit dem Finger fühlt man dann hinter der einen Tonsille eine ziemlich derbe Anschwellung von der Größe einer Baumnuß und selbst darüber. Sie sitzt etwa in der Höhe des Kehlkopfeinganges oder etwas darüber, und bildet eine deutliche Vorwölbung und dadurch Verengerung in dem betreffenden Pharynxgebiet. — Die befallenen Kinder haben meist den pastösen Habitus und die bleiche Gesichtsfärbung des „Lymphatismus". Man wird sich nicht immer sogleich klar, ob in dieser Geschwulst Eiter steckt oder nicht. Schneidet man ein, so entleert sich bei der Lymphadenitis hypertrophica nur Blut. Doch hat dieser Eingriff, auch im Falle, daß kein Eiter kommt, meist einen günstigen Erfolg; die Drüse schwillt in einigen Tagen ab, und die Beschwerden gehen zurück.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelt sich aber, gewöhnlich nach einer Periode mäßiger durch die Anschwellung der Drüse bedingter Erscheinungen durch ihre Vereiterung der Retropharyngealabszeß.

Hier kommt es dann rasch zu bedrohlichen Zufällen, die dem Krankheitsbild eine gewisse Ähnlichkeit mit anderen tiefer gelegenen Stenosen (namentlich des Larynx) geben, und den Anfänger zu falscher Diagnose verleiten können. Es ist eine Kombination von dreierlei Funktionsstörungen, deren Beachtung auf den richtigen Weg führt.

1. Das Schlingen ist gestört; und gerade diese Erscheinung fehlt bei der Kehlkopfstenose. Die Kinder verweigern die Brust oder die Flasche, sind nicht mehr zu bewegen, einen Trinkversuch, der anfangs noch gemacht wird, zu wiederholen; die Flüssigkeit regurgitiert.

2. Die Atmung ist behindert, dieses oft in einem so hohen Grade, daß Inspiration und Exspiration in ähnlicher Weise wie bei dem Krupp erschwert sind und laut werden. Bei aufmerksamem Zuhören merkt man aber doch einen Unterschied, insofern ein röchelndes Rachenatmen und nicht das eigentliche Sägegeräusch wie beim Krupp zu hören ist. Im übrigen können aber Angstausdruck im Gesicht, Cyanose und selbst inspiratorische Einziehungen am Thorax vorhanden sein.

3. Die Stimme ist verändert, aber nicht heiser wie beim Krupp, sondern gedeckt, schwach näselnd, kloßig, ähnlich wie bei hochgradigen adenoiden Vegetationen.

An der betreffenden Seite des Halses sind auch die äußeren Lymphdrüsen gewöhnlich erheblich angeschwollen, und endlich ist Fieber vorhanden.

Werden die Kinder mit diesen Erscheinungen gebracht, so versäume man nie, die Rachenteile der Digitaluntersuchung zu unterwerfen.

Die Inspektion liefert nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle eine genügende Aufklärung, weil die Geschwulst meist unter dem Niveau derjenigen Partie der Pharynxwand sitzt, die der Inspektion zugänglich ist. — Aber mit dem Finger an der hinteren Rachenwand entlang gleitend, bemerkt man bald die pralle Vorwölbung, die der Abszeß gewöhnlich in der Höhe des Kehlkopfeinganges macht. Sie sitzt stets einseitig, reicht in einzelnen Fällen bis an die Mittellinie der hintern Pharynxwand heran, nimmt aber häufiger die laterale Hälfte der hintern und einen Teil der seitlichen Rachenwand ein. — Zuweilen fühlt man die Fluktuation der Geschwulst; in einzelnen seltenen Fällen sieht man die gelbdurchscheinende Kuppe des Abszesses.

Sobald die Diagnose feststeht, ist auch die Behandlung von selbst gegeben: die schleunigste Inzision der Geschwulst. Wo dem Eiter kein Abfluß verschafft wird, kann entweder durch die zunehmende Vergrößerung des Abszesses oder durch ein hinzutretendes Glottisödem der Tod an Erstickung eintreten.

Die Eröffnung wird so vorgenommen, daß man mit dem Zeigefinger der linken Hand sich die Geschwulst fixiert und an diesem mit einem gedeckten Messer entlanggehend, den Einschnitt vornimmt. Dann wird der Kopf des Kindes rasch nach vorn übergebeugt, damit der Eiter aus dem Munde abfließt und nicht in die Trachea aspiriert wird. Es ist ratsam, einen ausgiebigen und langen Schnitt zu machen, weil eine kleine Öffnung leicht verklebt und dann die ganze Erkrankung von neuem anhebt. — Gerade wegen dieses Umstandes wird von manchen Chirurgen die Eröffnung des Abszesses von der Halsseite her mit nachfolgender Drainage vorgezogen.

Anhang. Das Drüsenfieber.

Im Anschluß an die Tonsillenerkrankungen sei noch einer Erkrankung gedacht, der wir im Kindesalter, schon in den ersten wie in späteren seiner Perioden, nicht selten und manchmal in epidemischer Häufung, begegnen, und die zwar nichts mit den Tonsillen selbst zu tun hat, aber wahrscheinlich immer durch Infektionserreger hervorgerufen wird, die von den Tonsillen oder von anderen ähnlich gebauten Stellen des Gaumens und Rachens aus ihren Einzug in die

Lymphbahnen halten, die zu den akut erkrankenden Lymphdrüsen führen.

Klinisch haben wir es mit einer scheinbar selbständigen Erkrankung der Lymphdrüsen zu tun, die akut anschwellen, schmerzhaft werden, zu größeren Paketen sich zusammenordnen, ohne daß auch die sorgfältigste Untersuchung eine primäre Erkrankung in der Nase, dem Nasenrachenraum, der Mund- oder Gaumenhöhle aufzufinden vermag.

Der Charakter der Lymphdrüsenerkrankung ist dabei der einer akuten Entzündung, die in einzelnen allerdings seltenen Fällen sogar in Abszeßbildung überzugehen vermag.

Die Erkrankung beginnt mit Fieber, mehrfachem Erbrechen oder sonstigen Zeichen von Störung des Allgemeinbefindens. Das Fieber steigt auf 39,5, auch 40,0 und selbst darüber, der Appetit vermindert sich, nächtliche Unruhe usw. kommen hinzu. Schon am 2. Tage bemerkt man nun eine eigentümliche Schiefhaltung des Halses und eine Schmerzhaftigkeit dieses, sobald man den Versuch macht, ihn nach der anderen Seite zu drehen. Sieht man näher zu, so entdeckt man eine oder mehrere bis zu Welschnußgröße angeschwollene und bei Berührung schmerzhafte Drüsen. Es sind weniger die oberflächlichen am Kieferwinkel liegenden, so gewöhnlich konsensuell anschwellenden Lymphdrüsen, als vielmehr die tiefer unter dem Sternocleidomastoideus oder vor und hinter ihm liegenden. Gerade dadurch wird der Schiefhals bedingt. — In den nächsten Tagen kommt, während das Fieber fortdauert, eine Beteiligung der anderen Seite hinzu, meist aber pflegt die eine Seite stärker als die andere und hauptsächlich ergriffen zu sein.

Nach einigen Tagen läßt das Fieber nach, manchmal flackert es mit der Beteiligung der anderen Halsseite von neuem auf und kann sich auch über ein paar Wochen hinziehen. Auch wo die Fieberlosigkeit schneller eintritt, bleibt die Drüsenschwellung oft in ganz erheblicher Weise noch wochenlang bestehen und kann dann leicht die Sorge einer skrofulösen Erkrankung wachrufen. Doch hat sie damit nichts zu tun und geht allmählich vollständig zurück, nur sehr selten in Abszeßbildung über. — Zuweilen treten Miliaria-Exantheme am Halse auf. Auch Nephritis kann als Komplikation hinzutreten.

Eine Beschleunigung des Ablaufes dieser leichten akuten Infektionskrankheit kann nach meiner Erfahrung durch das schweißtreibende Verfahren herbeigeführt werden. Außerdem schien es mir

von Vorteil, morgens eine volle Dosis Chinin, sei es innerlich, sei es per Rectum, 2—3 Tage hintereinander zu verabreichen.

---

3. Kapitel. Die funktionellen Verdauungsstörungen im Kindesalter.

Die Magendarmerkrankungen jenseits des Säuglingsalters beziehentlich der beiden ersten Lebensjahre sind zwar in Hinsicht auf unmittelbare Lebensbedrohung weit weniger bedeutungsvoll und schwerwiegend, aber sie bleiben doch während des ganzen ersten Kindesalter und nicht selten weit in das zweite hinein häufige und oft sehr hartnäckige Affektionen und verdienen alle Beachtung.

Unter den hier zu besprechenden Störungen sind aber diejenigen die wichtigeren und viel öfter vorkommenden, die ich in der Überschrift als funktionelle bezeichnet habe. Ich meine damit Herabsetzungen der Leistung der Verdauungsorgane, die man nicht in der Lage ist auf bestimmte anatomische Läsionen des Magens oder Darmes oder seiner zugehörigen Drüsen zu beziehen; schon deshalb nicht, weil sie, so langwierig sie sein können, an sich nicht zum Tode führen, also anatomisch gar nicht kontrollierbar sind — aber vielleicht auch deshalb, weil sie wahrscheinlich wirklich nicht auf makroskopisch oder mikroskopisch erkennbaren Veränderungen der die Organe zusammensetzenden Zellen beruhen — ähnlich etwa wie zahlreiche Fälle der Säuglingsatrophie —, sondern entweder in Abweichungen der chemischen Konstitution oder in mangelhafter Tätigkeit der motorischen oder sekretorischen Zellen oder in beiden zu suchen sind.

1. Die chronische Appetitlosigkeit und Verstopfung.

(Anorexie und Obstipation.)

Mit diesen beiden Störungen, die äußerst häufig miteinander verbunden vorkommen, hat man bei sehr zahlreichen Kindern zu kämpfen. Schon am Ende des ersten Lebensjahres, sodann aber auch im zweiten und den folgenden Jahren stehende kleine Patienten bieten die Erscheinung dar, die Eltern und Pflegerinnen viele Sorge bereitet.

Die Kinder werden dem Arzte zugeführt, nachdem sie gewöhnlich schon monate- oder doch wochenlang schlecht gegessen haben. Oft hört man wohl auch, das Kind habe von Geburt an immer wenig Appetit gehabt, schon an der Brust immer wenig getrunken und besonders seit dem Entwöhnen sehr viel weniger als normale Kinder zu

sich genommen. Alle Bemühungen, das Kind zum Essen zu bewegen, seien gescheitert. Wird es gezwungen, seine Ration zu sich zu nehmen, so bricht es einen Teil der Nahrung wieder heraus. Das ist schon bei flüssiger Nahrung der Fall. Gibt man feste Nahrung, Fleisch, Brei, Semmel u. dgl., so behält es die Speisen lange im Munde, kaut ewig hin und her, speichert das Gekaute in der einen oder anderen Backentasche auf, um es bei passender Gelegenheit wieder auszuspucken. Muß es aber den Bissen hinunterschlucken, so fängt es bald nachher an zu würgen und zu heben, bis der Mageninhalt entweder teilweise wieder in den Mund gelangt und hier wieder gekaut wird (Ruminatio) oder bis ein Teil oder die ganze Mahlzeit wieder erbrochen ist. — Gewöhnlich sind es nicht alle Speisen, die auf diese Weise Widerwillen erzeugen, manchmal die flüssigen, manchmal die festen mehr. Ganz besonders die Hauptmahlzeit am Mittag pflegt refüsiert zu werden, wenn das Spiel sich nicht vom Morgen bis zum Abend wiederholt. Je nachdem sind die Folgeerscheinungen verschieden. — Ziemlich regelmäßig ist mit dieser Appetitlosigkeit eine erhebliche Stuhlträgheit verknüpft, manchmal hartnäckige Verstopfung.

Der Habitus, den solch appetitlose Kinder bei der Untersuchung darbieten, ist nun ein sehr verschiedener. Er hängt ganz von der Ursache der Appetitlosigkeit ab und zum Teil mit der Anschauung, die die Eltern vom kindlichen Appetit haben, zusammen. Je nachdem ist auch die einzuleitende Behandlung ganz verschieden.

In einer ersten Reihe von Fällen sehen die Kinder ganz gesund und manchmal sogar blühend aus, und bieten in ihrem ganzen Wesen keinerlei Zeichen von Schwäche, Verstimmung, Verdrießlichkeit, Blässe dar. Sie sind im Gegenteil lebhaft, intelligent und guter Laune, solange sie nicht gezwungen sind, ihre Mahlzeiten zu verzehren. Das Körpergewicht ist nicht unter, eher über dem Durchschnitt ihres Alters, aber bekümmert melden trotzdem die Eltern, daß es in letzter Zeit keine Zunahme, ja wohl gar eine Abnahme erfahren habe.

Erkundigt man sich in solchen Fällen genauer nach der Beschaffenheit und Menge der Nahrung, so überzeugt man sich sofort, daß man es mit bereits lange Zeit hindurch zu reichlich ernährten Kindern zu tun hat. Namentlich ist fast immer Eiweiß in Gestalt von Fleisch und namentlich Eiern zu reichlich zugeführt worden. Ganz gewöhnlich begegnet die dahin gerichtete Bemerkung dem Einwande, daß die Kinder anderer Familien, Vettern und Freunde in der gleichen Weise genährt würden und dabei trefflich gediehen. Es handelt sich aber dann meist um einzelne Beispiele von Kindern mit von vornherein

besonders kräftiger Entwicklung, die nun Dutzenden von anderen Kindern zum Vorbilde dienen sollen.

Die Behandlung ist in solchen Fällen ebenso einfach wie erfolgreich. Man ändert die Kostform gründlich, wobei es aber immer ratsam ist, genaue schriftliche Verordnungen nach Häufigkeit und Umfang der einzelnen Mahlzeiten zu geben. Die Eier werden am besten ganz aus der Nahrung verbannt, das Fleisch auf eine oder höchstens zwei Mahlzeiten reduziert, seine Menge verringert, und dafür reichliche vegetabilische Nahrung, Brot, Semmel, Kartoffeln, grüne und trockene Gemüse, Salat, frisches Obst und Butter an die Stelle der großen Eiweißmengen gesetzt. — Dabei kann man die gewohnte Zahl der Mahlzeiten gewöhnlich beibehalten. Doch ist darauf zu sehen, daß auch die Milchmengen, die dem Kinde zugemutet werden, bei den zwei oder drei Malen, wo Milch genommen wird, vermindert werden. — Höher als auf fünf Mahlzeiten täglich soll aber nicht gegangen werden. Besonders die zum Einschlafen bei jüngeren Kindern vormittags nach dem Bade und abends vielfach übliche Milchflasche ist unerbittlich zu streichen. $^1/_2$ bis höchstens $^3/_4$ l Milch für den Tag ist im 2. Lebensjahre genug. — Gewöhnlich stellt sich sehr bald nach solcher gänzlichen Umkehrung der bisherigen Lebensweise Eßlust und auch normale Gewichtszunahme wieder her. Auch die Stuhlentleerung regelt sich dann meist von selbst.

In einer zweiten Reihe von Fällen liegt die Appetitlosigkeit weniger an einer Überernährung, obwohl auch diese außerdem vorhanden sein kann, als in einer zu einförmigen Nahrung. Schon die kindlichen Individualitäten sind in dieser Beziehung so verschieden wie die erwachsenen. Während der eine tagtäglich die gleiche Kost ohne Murren und Nachteil gleichgültig verschlingt, verlangt der andere Abwechslung und wird ohne diese appetitlos bis zur Nahrungsverweigerung. Namentlich die zu lange fortgesetzte reine Milchdiät, die ja von so vielen Ärzten bis gegen Ende des zweiten Lebensjahres mit Vorliebe verordnet wird, kann die Ursache zu sehr hartnäckiger Appetitlosigkeit und dann auch gewöhnlich Verstopfung werden. Solche Kinder haben meist kein blühendes und gesundes Aussehen mehr wie viele der erstbeschriebenen Art, sondern sehen etwas bleich und welk aus, sind auch muskelschwach, zu lebhaften Spielen und körperlichen Übungen nicht aufgelegt, ermüden leicht, schlafen gern viel und lang.

Auch diese Fälle sind leicht zu behandeln. Man muß die einfache Kost eben in eine mannigfache, abwechslungsreiche umformen,

wobei dem kulinarischen Verständnis und der Phantasie des Arztes ein weiter Spielraum gelassen ist. Es ist nicht immer die Milch, in den späteren Jahren des ersten Kindesalters sind es oft auch die täglich wiederkehrenden Breie, die faden Suppen oder das täglich gleiche Taubenfleisch u. dgl., das die Appetitlosigkeit hervorruft. Verordnet man solchen Kindern dicke Butterbrote, Salat, saure Gurke oder Radieschen, so sieht man oft deren Augen schon leuchten, während das mütterliche Gesicht immer länger und verwunderter wird. Aber einige Wochen später sind gewöhnlich beide Parteien zufrieden, denn „das Kind ist ein ganz anderes geworden" hört man es dann von den Lippen der Eltern tönen. Es ist selbstverständlich, daß bei solcher Kostumänderung vorsichtig und tastend vorgegangen werden muß, denn wenn einmal ein Obst oder ein anderes vegetabilisches Nahrungsmittel eine akute Verdauungsstörung hervorruft, dann werden die Eltern leicht kopfschen und werfen die ganze glücklich eingeleitete Diätordnung wieder über den Haufen.

Die eigentlich schwierigen Fälle aber bildet die dritte Kategorie. Bei ihnen ist entweder schon von den ersten Lebensmonaten an, oder aber im Anschluß an irgendeine akute Infektionskrankheit oder ein akutes Darmleiden, eine mangelhafte Eßlust, die zeitweilig bis zu einem wahren Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme sich steigert, allen Arten von Nahrung gegenüber vorhanden. Sieht man solche Kinder zum ersten Male, so sind gewöhnlich die vorher geschilderten Bemühungen, diesen Widerwillen zu überwinden, von zahlreichen ärztlichen Vorgängern schon gemacht gewesen, aber ohne Erfolg; und der Zustand hat oft schon monate-, wenn nicht gar jahrelang gedauert.

Solche Kinder bieten auch in ihrer Erscheinung mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen von krankhafter Beschaffenheit dar. Es sind meist zarte, grazil gebaute, blasse Kinder mit geringem Panniculus und schlaffer Muskulatur. Dabei können sie aber gut gelaunt und lebhaft sein, und ihre psychischen Leistungen, z. B. in der Schule, brauchen nicht vermindert zu sein. Nur gegenüber Ansprüchen an körperliche Arbeit verhalten sie sich immer minderwertig.

Die beobachtete Gewichtsabnahme ist oft ganz erheblich und vollzieht sich manchmal nach langem Stillstand binnen wenigen Wochen in hohem Grade. Die Form des Nahrungswiderwillens ist die nämliche, wie sie schon geschildert wurde, ganz besonders bringt das sehr langsame Essen, das minutenlange Kauen eines Bissens, sein

vierteistundenlanges Festhalten im Munde Mütter oder Pflegerin oft zur Verzweiflung.

Bei der objektiven Untersuchung erweist sich die Magengegend sehr häufig kissenartig vorgewölbt, die untere Magengrenze steht meist etwas tiefer, sehr leicht läßt sich Plätschergeräusch im Magen hervorrufen. — Die Untersuchung ergibt als ziemlich konstanten Befund einen ungewöhnlich langen Aufenthalt der einzelnen Mahlzeit im Magen. Dieses läßt sich schon aus der Angabe der Eltern erschließen, daß solche Kinder bei zufällig einmal eintretendem Erbrechen oft noch Nahrungsreste herausgeben, die von einer tags vorher eingenommenen Mahlzeit stammen. Noch deutlicher lehrt dieses die diagnostische Magenausheberung oder die therapeutische Magenspülung. Man sieht sich in hartnäckigen Fällen zuweilen zu dieser genötigt. So oft ich eine solche vorgenommen, fiel mir immer der erhebliche Betrag von Resten einer Stunden vorher genossenen Mahlzeit auf, der sich im Magen vorfand. Viel weniger trat gewöhnlich eine Störung der Fermentsekretion hervor. Wenigstens notierte ich mir öfter die Anwesenheit freier Salzsäure im Mageninhalt. Da nun auch ziemlich häufig die Neigung zu Hartleibigkeit diese Anorexien begleitet, so ist die hauptsächliche Störung bei diesem Zustande wahrscheinlich in einer motorischen Insuffizienz des Verdauungsorganes zu suchen. Es wird sich um eine ähnliche Schwäche der glatten Muskulatur des Darmrohres handeln, wie man sie bei solchen Kindern auch an der quergestreiften des Körpers wahrnimmt. Eine gewisse schwächliche Veranlagung mag wohl die ursprüngliche Bedingung der Störung sein.

Die Erscheinung der Appetitlosigkeit, der halb unwillkürlichen, halb willkürlichen Verzettelung des Kau- und Schlingaktes, ist vielleicht erst die instinktive Folge des Gefühles, daß der Magen niemals recht ordentlich leer wird. Auch das Erbrechen, was beim Zwange zur Einnahme größerer Mahlzeiten eintritt, wird hier wohl erst die Folge der Magenüberladung sein.

Hier ist meist mit einer bloßen Diätänderung nicht zum Ziele zu kommen, vielmehr muß die Behandlung auch auf eine Steigerung der besseren Fortbewegung der Nahrung innerhalb des Darmes gerichtet sein. — Man kommt da unter Umständen gerade mit dem Gegenteil derjenigen Verordnung zum Ziele, die in den beiden erstgenannten Fällen erfolgreich ist, nämlich mit einer sehr einfachen und zunächst auch einförmigen Diät, wobei man die Einzelmahlzeiten aus geringen Mengen bestehen läßt und in großen Pausen reicht. Hier kann also im Anfange eine reine Milchdiät oft von Nutzen sein —

selbst eine solche, die zunächst nicht den vollen Bedarf der täglich nötigen Energie zuführt. Man läßt also nur vier oder selbst drei Mahlzeiten einnehmen und diese aus reiner Milch im Betrag von $^1/_4$ bis $^1/_2$ l bestehen. Ist man der tadellosen Herkunft sicher, so kann man sie ungekocht, warm oder auch kalt, verabreichen; das Wesentliche ist, daß sie gern genommen wird, weil gerade dieser Umstand nach Pawlows bahnbrechenden Forschungen ja die Verdauung wieder befördert. Die großen Pausen bewirken einerseits die Möglichkeit einer völligen Entleerung des Magens bis zur nächsten Mahlzeit; andererseits das Erwachen des Hungergefühles. — Aber freilich zu lange Zeit darf eine damit verbundene Unterernährung nicht fortgesetzt werden, ohne den schwachen Organismus weiter zu schädigen. Allmählich muß zu einer mannigfaltigeren Ernährungsweise in oben geschilderten Sinne übergegangen werden. Manchmal wird sogar eine durchgreifende und anhaltende Besserung mit einer methodischen Mastkur (nach Mitchell, Burkart u. a.) erreicht. — Inzwischen ist aber die genügende Belebung der Motilität oft noch nicht wiedergekehrt. Sie muß noch in anderer Weise erzeugt werden. Da kommen nun die sogenannten Stomachica zur Geltung. Man verabreicht mehrmals täglich 15—20 bittere Tropfen, eine Mischung z. B. von Tinct. rhei vinosa 10,0 und Tinct. sem. strychn. 1,0 Fluid. Extr. Condurango 2,0. Oder man läßt jeden Morgen einen Quassiabecher mit Wasser füllen, $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde stehen und dann austrinken. — Ähnlich läßt sich die Chinintinktur, zuweilen mit Vorteil zusammen mit Tinct. ferr. chlorati, verwerten. Auch die Salzsäure wirkt in solchen Fällen manchmal vorteilhaft, und zwar in nicht zu starker Verdünnung, 10—20 Tropfen auf ein Likörglas Wasser $^1/_2$ bis 1 Stunde nach der Mahlzeit mit Glasröhre aufzusaugen. Wahrscheinlich kommt hier weniger die chemische als die Bewegung anregende Wirkung des sauren Medikamentes in Betracht. Auch die Jodtinktur, 1—2 Tropfen in Wasser dreimal täglich in vollen Magen, kann man in analoger Weise verwerten. Man muß hier oft versuchen, bis man das Passende trifft, offenbar wird der eine Magen durch das eine, der andere Magen durch ein anderes Medikament besser angeregt. — Von zweifellosem Nutzen sind auch öftere Ausspülungen des leeren Magens mit physiologischer Kochsalz- oder entsprechender kohlensaurer Natronlösung, mit Karlsbader oder Vichy-Wasser. Nur ist die Prozedur, namentlich für ältere Kinder, oft so aufregend, daß nur sehr vernünftige Eltern sich zu ihrer öfteren Wiederholung entschließen.

Endlich erzielt man gar nicht selten langanhaltende Besserungen

und auch völlige Heilungen des Zustandes mit der kurmäßigen Verordnung von Karlsbader Wasser. Einzelne sehr verzweifelte Fälle dieser Art habe ich mit glänzendem Erfolg die Kur in Karlsbad selbst brauchen lassen. Viel häufiger wird man sie aber zu Hause verordnen müssen.

Abzuraten ist es aber, dabei ältere Kinder die Schule fortbesuchen zu lassen. Vielmehr sind entweder die Ferien dazu zu benutzen, oder sind die Kinder von dem Schulbesuch zu dispensieren. Man läßt früh im Bette den ersten Becher (100—200 g) trinken und nach dem Aufstehen und Anziehen den zweiten; beide Male in der Temperatur von 50° C. $^1/_2$ Stunde nach dem zweiten Becher wird das Frühstück genommen, das aus Weißbrot (Toast), Butter und Tee mit Milch besteht. Je nachdem das Kind früh oder spät aufsteht, wird vor dem Mittagessen ein zweites Frühstück eingeschoben, aus Weißbrot mit Butter und etwa 20—30 g kaltem Braten (oder gewiegtem Fleisch) bestehend. Mittags Braten, Gemüse, Kartoffelpüree, Kompott, alles in Breiform. Nachmittags $^1/_4$ Liter Milch mit Weißbrot. Abends eine kleine Mahlzeit von Weißbrot, Butter und kaltem Aufschnitt. Zur 2., 3. und 5. Mahlzeit lasse ich bei Kindern, die etwas matt werden (in der zweiten Woche der Kur gewöhnlich) ein Likörglas leichten Rotwein nehmen.

Eine solche Kur wird je nach Bedarf 4 bis 6 Wochen fortgesetzt und dann, wenn der bessere Appetit dauernd bleibt, die Kurdiät noch eine Weile beibehalten, bis allmählich Obst und andere Vegetabilien, Salat u. dgl. zugegeben werden. Nicht selten ist es nützlich, die Kur nach einem halben oder ganzen Jahr zu wiederholen. Ist der Circulus vitiosus der mangelhaften Nahrungszufuhr und deren mangelhafter Fortbewegung dauernd unterbrochen, so verschwindet der fatale Zustand allmählich völlig.

Manchmal erlebt man auch, daß die Schwäche, deren man durch keinerlei Behandlung völlig Herr wird, im Laufe der Jahre allmählich von selbst sich verliert. Ich kenne mehr als ein Beispiel jahrelangen Mangels an Eßlust bei Kindern, die später zu ganz kräftigen und blühenden Naturen sich entwickelten. Häufiger dürfte es aber allerdings wohl sein, daß sie ihr ganzes Leben lang zart und delikat bleiben.

2. Die habituelle Verstopfung.

Wie erwähnt, findet sich mangelnde Eßlust und Stuhlträgheit oft vereint vor, aber eines kann auch ohne das andere bestehen. Namentlich findet man sehr häufig eine große Darmträgheit bei Kindern, die gute Esser sind und dementsprechend sich im allgemeinen gut entwickeln. Ohne Zweifel spielt auch bei diesem Schwächezustand die Veranlagung eine Rolle. Recht häufig hört man von der Mutter, die ein Kind zuführt, die Bemerkung, daß sie selbst, so lange sie sich er-

innere, an derselben Störung leide, und daß das Kind von den ersten Lebensmonaten an Schwierigkeiten mit der Verdauung gehabt habe.

Da die Entfernung des zum Kote gewordenen Darminhaltes wesentlich eine Leistung der Dickdarmmuskulatur ist, da andererseits die Wasserresorption und die Umwandlung des flüssigen Darminhaltes in den festweichen auch im Dickdarm sich vollzieht, so wird die hier in Frage stehende Störung wesentlich in einer mangelhaften Leistung des Dickdarms bestehen. Vielleicht ist in vielen solchen Fällen eine abnorme Länge dieses Darmteiles als Grundlage der Funktionsstörung anzusehen; ihr Wesen ist aber wohl in einer mangelhaften Motilität zu suchen. Das ist auch der Grund, warum dieses funktionelle Leiden direkt im Anschluß an die Anorexie zur Besprechung gelangt.

Man weiß, wie innig das Wohl und Wehe des Erwachsenen, sein Befinden und seine Stimmung gerade mit der Leistung des Dickdarmes zusammenhängt, wie zahlreiche schlaue Kurpfuscher durch findige Methoden, mögen sie in gewissen Diätformen, oder in Kräutersaften, oder Extrakten, Pillen usw. bestehen, gerade auf diesem Gebiete zu größten Erfolgen gelangt sind. Aber schon von den ersten Lebensjahren an macht sich dieser Schwächezustand recht häufig geltend. Er besteht darin, daß die Darmentleerung nicht täglich oder (beim jungen Kinde) zweimal täglich erfolgt, sondern einen oder auch mehrere Tage aussetzt. Beim jungen Kinde kann das Allgemeinbefinden und können auch die sonstigen Funktionen, die Magen- und Dünndarmverdauung, die Ausnutzung der Nahrung ungestört sein, und man würde die Unregelmäßigkeit wenigstens eine Zeitlang nicht bemerken, wenn die Aufmerksamkeit der Eltern nicht vom ersten Lebenstage an auf eine regelrechte Vollziehung dieser Leistung gerichtet wäre. Die einzige direkte Folge der Störung ist eine abnorm starke Entwässerung des Kotes. Er kommt schon beim jungen Kinde in Form von derben Säulen und beim älteren in Gestalt harter Knollen und häufig runder fester Kugeln, die dem Schafskote ähneln, nur größer sind, zum Vorschein. Dabei kann es am Ausgange des Darmrohres zu Verletzungen und Rissen kommen, die später noch zu besprechen sind. Für gewöhnlich wird nur, je fester die Kotmassen werden, ihre Entleerung immer schwerer, so daß auch hier ein fehlerhafter Kreislauf sich entwickelt.

Bei anhaltender langer Dauer des Zustandes können auch beim Kinde weitere Beschwerden sich hinzugesellen, namentlich Kolikschmerzen, Blähungen, Unbehagen, Verstimmung, Appetitlosigkeit. Auch Allgemeinstörungen, namentlich fieberhafte Zustände an der

Dauer von einem oder ein paar Tagen, plötzlicher Umschlag der Verstopfung in Anfällen von heftiger Diarrhöe werden nicht selten beobachtet. Es läßt sich bei solchen Attacken manchmal an der Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren im Harn nachweisen, daß eine vermehrte Resorption von Fäulnisprodukten in der Darmwand Platz greift. Man vermutet, daß auch die allgemeinen Krankheitserscheinungen dann durch Resorption giftiger Stoffe bedingt sind (Autointoxikation vom Darme aus).

Die Behandlung dieses Zustandes gehört zu den schwierigeren Aufgaben des Arztes. Hier wird seine diätetische Kunst herausgefordert, denn alle Medikamente sind nur als zeitweilige und vorübergehende Hilfe anzusehen, die kaum je eine dauernde Heilung des Zustandes herbeizuführen vermögen.

Somit ist der Ausgangspunkt aller Kur eine genaue Information über die Art, wie das Kind bis dahin genährt ist. Will man hier genaue Einsicht erlangen, so empfiehlt es sich, durch eine gewissenhafte Mutter oder Pflegerin einige Tage lang genau jede Mahlzeit nach Beschaffenheit und, wenn möglich, Menge aufschreiben zu lassen. Beim Säugling, Brustkind oder Flaschenkind, genügt es manchmal, lediglich durch eine rationelle Verminderung der Nahrungsmenge eine normale Funktion des überlasteten Darmes herbeizuführen. Aber auch bei älteren Kindern erreicht man mit der Beschränkung der Quantität der Nahrung oft schon das gewünschte Resultat.

Oft aber ist auch die qualitative Änderung dringend vonnöten, namentlich wieder in der Richtung einer reichlicheren Heranziehung vegetabilischer, einer Zurückdrängung eiweißreicher Nahrungsmittel. Gerade sehr zellulosereiche Nahrungsmittel, die noch von vielen Ärzten bei derartigen als „Darmkatarrh" angesehenen Zuständen verboten werden, sind hier von größtem Nutzen, z. B. Kartoffeln, grobes Brot, Salate, Schnittbohnen, Tomaten, Kohlarten u. dgl. Es muß ein gewisser Ballast vorhanden sein in der Nahrung, damit die Tätigkeit des Dickdarmes eine Anregung erfährt, und der Kot eine weiche Beschaffenheit erhält. Auch fette Nahrungsmittel und süße, wie Früchte, Mehlspeisen mit Früchten, Obstkuchen, Honig und ähnliche Speisen können in den Diätzettel aufgenommen werden, der aber immer in bezug auf Quantität sehr genau vorzuschreiben ist und am besten immer schriftlich gegeben wird.

Immer unter der Voraussetzung, daß die Diät die Hauptsache der Behandlung ist, kann man nun auch von Zeit zu Zeit eine Anregung

des Dickdarmes, sei es durch innerliche, sei es durch äußerliche Maßnahmen, bewirken. In erster Beziehung empfehlen sich hauptsächlich diejenigen Medikamente, die leider vorwiegend nur in Pillen zugeführt werden können, namentlich die Aloe. Diese kann man bei älteren Kindern auch in genannter Form anwenden, besonders die Verbindung der Aloe mit Eisen in Gestalt der Pil. aloët. ferrat (Pil. italic.) ist hier recht angebracht. Die chemische Industrie hat in bezug auf geeignete Ekkoprotika noch nicht allzuviele Erfolge aufzuweisen. Doch kann man das Purgen (in Gestalt von Pastillen und Trochisci in den Handel gebracht) hier ab und zu ganz wohl verwerten. Auch die Bitterwässer (Friedrichshaller, ungarische) lassen sich von Zeit zu Zeit mit Vorteil benutzen; nur wirken sie erst in zweiter Linie auf eine Anregung des Dickdarms.

Die in den Familien beliebtere Art der Dickdarmanregung ist die vom Rectum aus. Auch sie sollte aber niemals zur täglichen Gewohnheit werden, denn auch dieser Reiz versagt mit der Zeit, wie jeder andere. Die hier möglichen Methoden sind Legion an der Zahl. Am einfachsten ist das einfache Wasserklistier, dessen Menge gesteigert werden kann zu größeren Eingüssen mittels Irrigator. Zur Verschärfung seiner Wirkung kann man Seife oder Zuckersirup zusetzen. Oder man mischt Milch, Zuckersirup und Salz, oder setzt an Stelle dieser Emulsion Öl in kleineren oder größeren Quantitäten.

Bequemer sind die Stuhlzäpfchen aus Seife, oder die Einführung von Glyzerin mittels kleiner Spritze oder in zäpfchenartigen Kapseln, oder in salbenartigen Zäpfchen.

In weniger hartnäckigen und noch nicht zu lange dauernden Fällen kann man wohl in der beschriebenen Weise eine dauernde Beseitigung des Zustandes herbeiführen.

In zahlreichen Fällen genügt dieses aber noch nicht, und dann muß man zu wochen- oder auch monatelang fortgesetzter Massage seine Zuflucht nehmen. Es ist aber auch hier nötig, daß diese von anatomisch ausgebildeten Heilgehilfinnen ausgeführt wird, und daß sie sich nicht nur auf das übliche drehende Beeinflussen der an der Bauchwand anliegenden Teile des Dickdarms erstreckt, sondern auch die Bauchhaut und die Muskulatur der Bauchwandungen regelrecht in Angriff nimmt. (Vgl. Band I, S. 215.) Manche Kinder werden übrigens von der Massage anfangs so angegriffen, daß man gut tut, von Zeit zu Zeit eine Woche auszusetzen und dann von neuem zu beginnen.

3. Das nervöse Erbrechen.

Ziemlich häufig kommt im früheren und mittleren Kindesalter Erbrechen vor, das nicht auf eine funktionelle oder anatomische Magenerkrankung zurückgeführt werden kann, sondern auf dem Wege nervöser Übertragung zustande kommt. Man darf das daraus schließen, daß Erscheinungen einer gestörten Magenverdauung nicht vorhanden sind, daß die Kinder aber von nervösen Eltern abstammen und selbst Zeichen abnormer Erregbarkeit darbieten. Einzelne solcher Kinder leiden zwar auch an Appetitlosigkeit, aber das gehört nicht an sich zu dem uns beschäftigenden Bilde, die Mehrzahl erfreut sich einer ganz regen Eßlust und befindet sich auch in ganz gutem Ernährungszustande. Gar nicht selten hört man von dem Vater oder der Mutter, daß sie als Kind ebenso an unmotiviertem Erbrechen gelitten haben. Ganz klar liegt der Fall dort, wo durch starke Eindrücke auf Sinne, die mit der Verdauung gar nichts zu tun haben, Erbrechen ausgelöst wird. So kenne ich einen mit feinem musikalischen Gehör begabten Mann, der in seinen ersten Kinderjahren erbrach, sobald in seiner Nähe laut Trompete geblasen wurde. Auch das Erbrechen nach Wagen- und Eisenbahnfahrten, besonders beim Rückwärtssitzen, gehört hierher.

Das nervöse Erbrechen kommt schon im Säuglingsalter vor, wenn auch selten, und man wird diese Diagnose nur da machen, wo alle anderen Möglichkeiten erwogen und ausgeschlossen sind.

Ich beobachtete einen 8monatlichen Knaben, der an der Ammenbrust regelmäßig zunahm, aber auch bei sorgfältiger Regelung der Mahlzeiten ab und zu im Strahle die Milch ausbrach. Noch im 2. und 3. Lebensjahre bekam er in Zwischenräumen von einigen Wochen Anfälle von Erbrechen im Strahl, die immer sehr rasch vorübergingen. Er war dabei sehr verstopft. Im 4. Lebensjahre litt er an Enuresis nocturna. Im 8. Lebensjahre trat öfters mitten in der Nacht Erbrechen auf, ohne daß eine Indigestion im Spiele gewesen wäre.

Fast immer handelt es sich um lebhafte, bewegliche, allen Eindrücken sehr zugängliche Kinder. In den ersten Jahren erfolgt das Erbrechen häufig ganz unmittelbar während des Essens, besonders wenn es etwas dem Kinde nicht Zusagendes gibt. Da ist der Ablauf gewöhnlich so, daß der kleine Widerhaken einen Bissen nach dem anderen im Munde behält, sich die Backentaschen vollstopft, bis nichts mehr hereingeht, und dann unter Mithilfe der mechanischen Reizung der Gaumenteile durch die nicht verschluckten Speiseteile Würgen und Erbrechen eintritt, das den ganzen Mund- und Mageninhalt herausbefördert. In späteren Jahren ist das Mundvollstopfen dann nicht

mehr nötig, vielmehr erbricht das Kind ohne nachweisbare Ursache manchmal mitten im Essen, wobei es etwas blaß wird, mit dem Erfolge, daß die ganze Mahlzeit illusorisch wird. Doch auch zu anderen Zeiten stellt sich der fatale Reflexakt nun oft ein, besonders häufig früh vor oder nach dem ersten Frühstück. Das beobachtet man besonders bei Schulkindern, die immer in Angst sind, rechtzeitig zur Schule zu kommen, die dann oft wochenlang die Morgenmahlzeit wieder von sich geben. Schon oben wurde erwähnt, daß das Erbrechen oft mitten in der Nacht auftritt. Empfindliche Kinder können aber durch gelegentliche Anstöße oft sehr unerheblicher Natur auch zu allen anderen Tageszeiten zur Auslösung des Aktes veranlaßt werden.

Einem Knaben von 6 Jahren z. B. wurde, nachdem sein Erbrechen fast ein Jahr lang aufgehört hatte, die Turnstunde auf eine Zeit nicht lange nach dem Mittagessen gelegt. Bald fing er an, alles herauszubrechen, was er mittags gegessen. Von da an brach er nun bei jeder freudigen oder unangenehmen Aufregung, bei Vergnügungspartien, beim Besuch des zoologischen Gartens usw.

Die Beschaffenheit des Erbrochenen bietet nichts Auffälliges dar, je nach der Zeit, die seit der Nahrungsaufnahme verflossen, findet man gar nicht oder schon gut verdauten Mageninhalt, die Fermentabsonderung, die Salzsäureproduktion der Magenschleimhaut scheint nicht beeinträchtigt zu sein. Die Kinder sind nach dem Erbrechen auch gewöhnlich sehr bald wieder munter und vergnügt.

Daß es sich bei diesem Leiden um rein nervöse Einflüsse handelt, geht weiter noch daraus hervor, daß es mit andersartigen nervösen Zufällen alterniert. Die Enuresis nocturna wurde schon erwähnt, in einem anderen Falle blieb das Erbrechen nach eingeleiteter Behandlung zwar weg, dafür traten aber öfter sich wiederholende Anfälle von Pavor nocturnus ein.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man diese Zustände unter die hysterischen Krankheitserscheinungen einordnet, sie sollten nur hier eine besondere Erwähnung finden, weil sie oft ganz monosymptomatisch auftreten und von den Unerfahrenen dann leicht auf ein Magenleiden zurückgeführt und entsprechend behandelt werden, ohne daß die nervöse Konstitution Berücksichtigung findet.

Bei der Behandlung der Affektion tut man gewiß nicht unrecht, wenn man auf die Diätetik des Kindes genau eingeht und hier zutage tretende Übelstände beseitigt. Manche solcher Kinder haben z. B. die Gewohnheit, den ganzen Tag über zu „knabbern", immer etwas Kake oder Schokolade u. dgl. zu erbitten, einfach wenn sie sich langweilen. Das ist natürlich unter allen Umständen abzustellen und auf eine ge-

regelte Ernährung mit täglich höchstens fünf Mahlzeiten und reichlichem Zusatz von Vegetabilien, Brot, Kartoffeln, Gemüse zur Gesamtnahrung zu dringen.

Damit allein wird man aber dem Leiden nicht beikommen. Vielmehr muß die gesamte Individualität in Angriff genommen werden. Eine vernünftige Erziehung seitens der Eltern, die unter Umständen, z. B. bei dem Mittagserbrechen, auch mal mit einem kleinen Gewaltmittel nachhilft, kann den Zustand allein schon beseitigen. Gar zu häufig sind aber die Eltern selbst nicht dazu erzogen, liebevolle Konsequenz ihren Kindern gegenüber walten zu lassen. Da ist es das beste, die Kinder einmal zeitweilig ganz dem elterlichen Einfluß zu entziehen. In einer Klinik, einem Sanatorium, gelingt es oft schnell, den Kindern ihre abnorme Nachgiebigkeit gegen irgendwelche Sinnes- oder psychische Einwirkungen abzugewöhnen. Da kann z. B. eine Magenspülung, einmal oder wiederholt, suggestiv sehr nützlich wirken. Auch die milderen hydrotherapeutischen Maßnahmen, die Abreibung im Bette, das Wassertreten, werden mit Vorteil herangezogn. — Regelrechte Tageseinteilung, wohlüberlegte Beschäftigung der Kinder mit Tätigkeiten, die mehr den Willen als die Phantasie anregen, sind vonnöten. — Von inneren Medikationen wird man am besten die Baldriantinktur (mit Bitterstoffen, Tint. aurant. oder dgl.) verordnen.

4. Das periodische Erbrechen. (Recurrent vomiting.)

Auch hier haben wir es mit einem wohl auf nervösem Wege zustande kommenden Zustande zu tun, der auch eine gewisse Verwandtschaft mit dem soeben besprochenen Leiden haben mag, aber doch nicht mit ihm zusammenzuwerfen ist. — Denn wir haben hier einen anfallsweise auftretenden, dann aber mehrere Tage bis zu einer Woche andauernden Zustand vor uns, der mit Fieber und anderen Folgeerscheinungen einhergehen kann und die Kinder viel mehr herunterbringt, als das nervöse Erbrechen. Auch treten Zeichen gestörter Magen- und Darmverdauung oder wenigstens -peristaltik immer hinzu. Meines Erachtens steht er der Migräne nahe.

Die Theorie einer Leberinsufficienz (französischer Autoren) halte ich ebensowenig für plausibel, wie die einer primären Acidosis und Acetonaemie (Hecker). Dieses Symptom dürfte sekundärer Natur sein.

Die Erkrankung beginnt selten schon im zweiten Lebensjahre, häufiger im dritten oder vierten und betrifft Kinder, die meist bis dahin völlig gesund gewesen sind. Allerdings hört man wohl in dem

einen oder anderen Falle, daß im 1. Lebensjahre Darmstörungen ernsterer Natur vorhanden gewesen waren; aber keinesfalls besteht ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen diesen und der späteren Erkrankung. — Eine besondere Belastung seitens der Eltern ist manchmal aber nicht immer nachzuweisen.

Recht gewöhnlich gehen dem eigentlichen Brechanfall Vorläufer voraus in der Dauer einer halben bis ganzen Woche. Die Stimmung verändert sich, das sonst ruhige Kind wird aufgeregt, empfindlich, verrät Jähzorn oder trübe Stimmung. Es ist wählerischer als sonst in den Speisen, hat aber normale Verdauung. Andere Male kann aber auch Diarrhöe, andere Male Verstopfung, auch mehrtägige Übelkeit vorausgehen.

Nun beginnt der eigentliche Anfall mit dem Erbrechen der kurz vorher genossenen Mahlzeit. Das erste Erbrochene besteht denn auch nur aus dieser, die sich wenig verändert zeigt; Reste von etwa früher eingenommenen Mahlzeiten pflegen nicht dazwischen zu sein: ein Zeichen, daß eine schwerere Magenstörung nicht vorhergegangen ist. Mit diesem Erbrechen ist aber die Sache nicht abgetan, sondern nun folgt Schlag auf Schlag immer von neuem Erbrechen in 6-, 8-, ja bis zu 20maliger Wiederholung. Natürlich hört das Kind bald auf, Speisereste herauszubefördern; häufig hat das Erbrochene eine grüne Farbe durch in den Magen zurückgetretene Galle, oder es wird schließlich nichts weiter als spärlicher weißer Schleim oder dünner Magensaft unter großer Anstrengung herausgewürgt. Jeder Versuch, dem Kinde während der ersten 12—24 Stunden Nahrung oder auch nur Wasser einzuflößen, wird auf der Stelle mit neuem Erbrechen beantwortet. So geht es einen oder auch mehrere Tage fort. Der Stuhl ist dabei eher verstopft. Der Urin pflegt meist reich an Kalkphosphaten zu sein: wohl eine Folge gestörter Kalkausscheidung durch den Darm. Besonders auffällig macht sich oft ein starker Azetongeruch geltend. Untersucht man dieses Phänomen genau, so zeigt sich, daß das Kind am zweiten, dritten Tage oder auch später nicht nur durch den Urin, sondern auch durch die Atmungsluft abnorm große Mengen von Azeton ausscheidet. Man hat deshalb wohl geglaubt, den ganzen Zustand als durch eine Vergiftung mit Eiweißzerfallsprodukten hervorgerufen anzusehen. Seitdem aber Meyer[1]) an Kranken meiner Klinik nachgewiesen hat, daß vermehrte Azetonbildung und -ausscheidung ein allgemeines Vorkommnis bei allen möglichen akuten Erkrankungen

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Band 61, S. 438.

der Kinder darstellt — vorausgesetzt nur, daß eine mangelhafte Zufuhr von Kohlenhydraten vorhanden ist, und daß reichliche Aufnahme von Kohlenhydrat das Symptom zum Schwinden bringt, seitdem wird man die Azetonausscheidung nicht mehr als Ursache, sondern als Folge der mit der Brechattacke verbundenen Inanition anzusehen haben.

In einzelnen Fällen bemerkt man, daß die Kinder im Verlaufe der Attacken ikterisch werden. Die Haut färbt sich gelb, der Urin enthält Gallenfarbstoff, die Leber schwillt an, der Stuhl ist grau gefärbt. — Diese Begleiterscheinung gab einzelnen Ärzten Veranlassung, die ganze Attacke auf eine bis in die Gallenwege hinein sich erstreckende Infektion anzusehen. — Doch ist auch das schon deshalb unberechtigt, weil zahlreiche solche Attacken ohne Gelbsucht ablaufen. — Auch beim Ikterus dürfte es sich um eine sekundäre Erscheinung handeln.

Nach einigen Tagen hört endlich die unwiderstehliche Brechneigung auf, die Kinder fangen an, etwas bei sich zu behalten, und gemeiniglich nach einer Woche gehen sie in die Rekonvaleszenz über.

Es scheinen auch Fälle vorzukommen, wo an Stelle des Erbrechens anfallsweise Diarrhöen auftreten.

Derartige Brechanfälle wiederholen sich nun bei manchen Kindern und in gewissen Phasen des Kindesalters, die man dann als „Brechperioden" bezeichnen kann, aller 3—6 Wochen. Dabei kommen die Kinder durch die wiederholten Fastenzeiten herunter, magern ab, werden blaß.

So beobachtete ich in einem Falle eine solche Brechperiode vom Februar bis Herbst 1899 (6jähriger Knabe, seit dem 4. Jahre daran leidend). Der Winter 1899/1900 verlief völlig ungestört. Im Sommer 1900 begann eine neue Periode.

Ein anderer Knabe hatte vom 2. Lebensjahre an alle paar Monate eine solche Brechperiode. Ich selbst beobachtete solche im November 1896, im Juni 1897, im Herbst 1898 und im März 1899. Von da an verlor sich das Leiden bei dem mittlerweile 7 Jahre alt gewordenen Knaben.

Es ist nicht zu verkennen, daß dieser Zustand, besonders wenn er sich auf etwas kürzere Zeit, etwa 24 Stunden, beschränkt, an das Krankheitsbild der Migräne anklingt, wenn es auch nicht mit ihm zu identifizieren ist, insofern Kopfschmerz gewöhnlich fehlt. — Aber es gibt Migräneanfälle bei Kindern, wo das Erbrechen stark in den Vordergrund tritt. Der Anfall beginnt mit Gähnen, darauf folgt Kopfschmerz, und nun tritt Erbrechen auf, das sich unaufhörlich wiederholt, mit Verstopfung, nachher reichlicher Schleimentleerung mit dem Stuhle verknüpft ist.

Auch psychische Erregungen können bei veranlagten Kindern den Anstoß zu einem Brechanfall geben.

Ein 7jähriger Knabe, von der Mutter her nervös belastet, bekam zum ersten Male in seinem 4. Lebensjahre nach einer Eisenbahnfahrt einen Brechanfall von 24stündiger Dauer. Solche Anfälle wiederholten sich seitdem alljährlich. — Der von mir beobachtete trat ein, während sich das Kind zu seiner Kräftigung am Seestrand befand, unmittelbar nachdem er über einen Seehund erschrocken war, der nach ihm geschnappt hatte.

Die Untersuchung des zuletzt ausgebrochenen Magensaftes ergab in diesem Falle normalen Befund.

So muß ich sagen, daß mir in all diesen Attacken nervöse Einflüsse doch die entscheidende Rolle zu spielen scheinen. Freilich ist der nähere Zusammenhang hier noch ungeklärt.

Die Heftigkeit der Anfälle ist so bedeutend, daß sie die Eltern gewöhnlich in große Sorge versetzt und auch den behandelnden Arzt oft auf beängstigende Gedanken bringt.

In einem Falle meinte der Arzt den Beginn einer tuberkulösen Meningitis erblicken zu sollen, in einem anderen konnte ich den sehr tüchtigen und erfahrenen Kollegen schwer von der Meinung abbringen, daß hinter diesen immer wiederkehrenden Zufällen eine tuberkulöse Hirngeschwulst lauere. Der Vater des betreffenden Knaben war Phthisiker (leichten Grades), der Knabe selbst damals 4 Jahre alt. Jetzt ist er 13 Jahre alt und völlig wohl.

Trotzdem ist die Prognose günstig; die Anfälle verlieren sich im Laufe der Jahre, noch während des Kindesalters. Es ist mir auch nicht bekannt geworden, ob später anderweite Anfälle, z. B. Migräne, an deren Stelle getreten sind.

Die Behandlung hat es zunächst immer mit dem Anfalle selbst zu tun. Während des oder der Brechtage ist es ganz zwecklos, dem Kinde Nahrung zuführen zu wollen. Man läßt die Kinder völlig in Ruhe, gibt einen warmen Breiumschlag oder ein Thermophor oder Filzkataplasma auf den Magen (3mal täglich 2 Stunden lang, alle $^1/_2$ Stunden wechseln), und läßt sie $^1/_2$stündlich einen Teelöffel eiskaltes Sodawasser nehmen. Sobald sie Neigung zeigen, wieder etwas zu genießen, führt man ihnen vor allem Kohlenhydrate (Hafermehlsuppe, Roggenmehlsuppe, Reisschleim) zu, geht dann vorsichtig zu Milch über (anfangs manchmal mit Vorteil in Eis gekühlt) und allmählich wieder zur gemischten Kost.

Um den Allgemeinzustand so zu heben, daß einer Wiederkehr der Anfälle vorgebeugt wird, besitzen wir keine sicheren Verfahren. Es werden die hydrotherapeutischen Einwirkungen auf das Nervensystem, wie sie im vorigen Artikel besprochen wurden, und eine vorwiegend

vegetabilische Lebensweise in Betracht kommen. Bei solchen Erkrankungen feiern die „Naturärzte" ihre Triumphe.

Übrigens schien mir zuweilen auch eine Karlsbader Trinkkur von Nutzen zu sein, wenigstens im Interesse einer längeren Hinausschiebung der Rekurrenz. — Dabei braucht man aber durchaus nicht an eine Einwirkung auf den Magen-Darmkanal als Grundton der Beeinflussung zu denken. Viel eher kann es sich um Beseitigung gewisser Anomalien des allgemeinen Stoffwechsels (Arthritismus od. dgl.) handeln.

5. Die Dyspepsie älterer Kinder und das dyspeptische Koma.

Die akute Dyspepsie der Kinder jenseits des Säuglingsalters infolge von Indigestion ist eine äußerst häufige und banale Erkrankung. Sie gehört zum täglichen Brot der ärztlichen Praxis und pflegt sich naturgemäß nach den größeren Festen, besonders um die Weihnachtszeit, nach Geburtstagen, Kindergesellschaften usw. in gehäufter Weise einzufinden. Man hat es dann immer mit Überladungen des Magens durch süße und fette Speisen zu tun.

Die Krankheit läuft bei sonst gesunden Kindern rasch ab, beginnt oft in der Nacht mit Erbrechen, an das sich eine Reihe von Durchfällen anschließt, und ist schon am zweiten, dritten Tage unter geeiggeeigneter Behandlung vorbei.

Diese besteht einfach in Hungerdiät. Die Kinder erhalten nichts weiter als eine dünne Abkochung russischen Tees, und am zweiten Tage eine dünne Mehlsuppe von Hafer- oder Graupenschleim oder dergleichen. Eine Medikation ist unnötig, nur wo keine spontanen Diarrhöen eingetreten sind, reicht man ein Abführmittel, am besten Kalomel.

Nun kommen aber auch Indigestionen vor, die von weit ernsteren Symptomen begleitet zu sein pflegen. In deren Vordergrunde steht die schwere Benommenheit des Sensoriums. Das hat zu der Bezeichnung Koma dyspepticum Veranlassung gegeben.

Mit der Behandlung dieser eigentümlichen und interessanten, anfallsweise auftretenden Krankheit des Kindesalters stehen wir vielleicht auf der Grenze zwischen funktionellen und durch gewebliche Läsionen des Magendarmkanals bedingten Affektionen.

Die Krankheit ist keineswegs selten, alljährlich kann man in einer größeren Klinik einen oder mehrere Fälle der Art in Behandlung be-

kommen, während die Kinder mit nervösem oder periodischem Erbrechen äußerst selten zur Krankenhausbehandlung eingeliefert und fast nur in der Privatpraxis behandelt werden. Es handelt sich immer um Kinder jenseits des Säuglingsalters vom 4. Jahre an, sehr oft um solche jenseits der zweiten Dentition. — Um so stärker pflegt der Eindruck zu sein, den die schweren Erscheinungen hervorrufen.

Fast regelmäßig läßt sich feststellen, daß dem Ausbruche der Krankheit eine starke Magenüberladung vorausgegangen war. Übermäßiger Genuß von Kuchen, von Obst wird direkt als Ursache angegeben. In einem Falle brach das 11jährige Mädchen unter meinen Augen eine große Masse (etwa $^1/_2$ Liter) großer weißer Bohnen heraus, die absolut nicht zerkaut waren. Öfters wird außerdem ein Trauma als veranlassendes Moment angeführt, namentlich Fall auf den Kopf, beim Turnen, beim Balgen oder dergleichen.

Die Erkrankung beginnt mit Erbrechen, das sich mehrmals wiederholt, und wobei der gewöhnlich sehr voluminöse Mageninhalt gründlich entleert wird. Voraus geht in einzelnen Fällen ein unnatürlich tiefer Schlaf.

Damit ist aber die Sache nicht abgetan. Vielmehr tritt alsbald Fieber ein, von mäßiger oder auch bedeutender Höhe (39,5—40°), sehr quälender Durst und Kopfschmerz. Nach 12—24stündiger Dauer dieses Zustandes entwickelt sich mit oder ohne einleitende Krämpfe die tiefe Benommenheit. Die Krämpfe können von großer Heftigkeit sein, mit Verdrehen der Augen, tonisch klonischen Zuckungen, Schaum vor dem Munde, ganz im Charakter des epileptischen Anfalles. Von da an liegt das noch immer fiebernde Kind in völliger Bewußtlosigkeit, reagiert auf Anrufen oder andere Sinnesreize nicht. Der Körper liegt zusammengekauert, die Beine angezogen, mit steifem Nacken oder den Kopf nach der einen oder anderen Seite gedreht, da. Oft sind noch andere krampfhafte Erscheinungen vorhanden, z. B. halbseitiger Tremor, athetotische Bewegungen in der einen oder anderen Hand u. dgl. Die Pupillen sind mittelweit, gleichgroß, reagieren prompt, ebenso sind die Patellarreflexe lebhaft. Diarrhöische Stühle gehen unwillkürlich ab.

Der Puls ist mäßig frequent, 100, auch bis 130, doch geht er auch auf 60 herunter; er ist zuweilen irregulär, manchmal dikrot.

Die Atmung ist abwechselnd flach und sehr tief, vorübergehend kommen wohl auch große laute Atemzüge vor. Die Frequenz ist mäßig: 28—30.

In einem Falle dieser Art ließ ich eine Spinalpunktion vornehmen:

es wurde eine völlig klare sterile Flüssigkeit unter einem Druck von 270 mm Wasser entleert.

Schon wenn man in dieser Phase der Krankheit zu dem kleinen Patienten ins Zimmer tritt, fällt auf, daß die Luft von einem eigentümlichen Geruch geradezu geschwängert ist, der bei jeder Exspiration dem Munde des Kranken entströmt. Er ist identisch mit demjenigen, den man am Bette eines Kranken mit diabetischem Koma wahrnimmt, und wird auf die Ausscheidung von Azeton mit der Atmungsluft bezogen. Es handelt sich also, wie es scheint, um den gleichen Vorgang, von dem schon gelegentlich des periodischen Erbrechens die Rede war. Aber allerdings ist das Phänomen im vorliegenden Falle in einer Intensität vorhanden, wie man es sonst eben nur noch beim diabetischen Koma beobachtet. Eine genauere Messung der hier in Betracht kommenden Quantitäten, nach Art, wie dieses von Meyer bei anderen Erkrankungen geschehen, ist meines Wissens beim dyspeptischen Koma noch nicht vorgenommen worden. Daß es sich hierbei um eine exzessive Bildung saurer Stoffwechselprodukte handeln muß, geht daraus hervor, daß ich auch die Menge der durch den Urin ausgeschiedenen Azetons in allen meinen Fällen tagelang ganz erheblich vermehrt fand.

So schwer der Eindruck ist, den der Kranke in dieser Phase der Krankheit macht, so schnell geht diese doch vorüber. Kaum länger als 24 Stunden, selten zwei Tage oder mehr, dauert der Zustand an, in der nächsten Nacht tritt ein langer und ruhiger Schlaf ein, und am folgenden Morgen erwacht das Kind mit völlig klarem Bewußtsein. Manchmal entwickelt sich um diese Zeit ein ausgebreiteter Herpes. Die Zunge, anfangs schmierig belegt, reinigt sich rasch, Diarrhöen setzen sich noch einen oder zwei Tage fort, das Fieber fällt in drei bis vier Tagen ganz zur Norm, und die Azetonurie schwindet ebenso allmählich. Die Azetonexhalation hört gewöhnlich noch rascher auf als die Ausscheidung durch den Urin. Der Durst läßt nach, Appetit kehrt wieder, und nach etwa acht Tagen geht das Kind aus dem Sturm in völlig ungestörte Rekonvaleszenz über.

Nach Henoch und anderen Autoren kommt bei solchen kleinen Kranken auch dyspeptisches Asthma vor, in seinem klinischen Bilde ganz analog dem Bronchialasthma.

Das Wesen dieser akuten Erkrankung ist noch nicht genügend geklärt. Das klinische Bild auf der Höhe des Vorganges ist das einer Intoxikation, z. B. hat es ziemliche Ähnlichkeit mit einer schweren Berauschtheit. Da nun regelmäßig eine starke Indigestion vorhergeht,

so liegt es nahe, an irgendwelche aus dem Darme stammende Gärungsprodukte als Ursache dieser Intoxikation zu denken. Die ersten Beschreiber solcher Zustände, Kaulich und Petters, hielten denn auch dafür, daß es sich um eine Azetoninloxikation handele, und daß dieses Azeton ein aus dem Darme aufgesaugtes Zersetzungsprodukt sei. — Dieser Standpunkt ist heute nicht mehr haltbar, seit wir wissen, daß das Azeton ein Produkt des intermediären Stoffwechsels ist. Immerhin weist diese hochgradige Azetonausscheidung darauf hin, daß es abnorme Vorgänge jenseits des Darmes, im Körperstoffwechsel, sind, auf die das Krankheitsbild zurückzuführen sein wird. Es ist sehr wahrscheinlich, daß eine genauere Untersuchung der sensiblen und insensiblen Ausgaben in solchen Fällen mehr Klarheit über ihre Pathogenese bringen würde.

Die Diagnose kann während des Koma selbst, wenn keine Anamnese vorliegt, Schwierigkeiten begegnen; an Urämie, auch an Meningitis wird leicht gedacht werden. Der intensive Azetongeruch aber, den das Kind um sich verbreitet, wird den Erfahrenen rasch auf die richtige Fährte bringen.

Die Behandlung ist sehr einfach. Man enthält sich vor allem jedes stärkeren Eingriffes, wie Blutentziehungen u. dgl. Eine Spinalpunktion wird sich auch meist erübrigen, da die schweren Erscheinungen rasch von selbst wieder weichen. In den ersten Tagen wird eine strenge Diät (Tee) indiziert sein; nebenher wird es immer vorteilhaft sein, den Darm von Resten der in zu großen Mengen zugeführten Nahrung zu befreien, was hier ganz passend mittels einiger Kalomelpulver (zu 0,05—0,1) geschieht. Sobald das Fieber nachläßt und einiger Appetit wiederkehrt, verordnet man zunächst Hafermehlsuppen und sonstige kohlehydratreiche Nahrung (Kakao, Weißbrot, Weißbrotsuppen) und geht von da allmählich wieder zur Milch und zur gemischten Kost über.

---

4. Kapitel. Die Magendarmerkrankungen des späteren Kindesalters.

1. Der akute fieberhafte Magendarmkatarrh.

(Das gastrische Fieber.)

Die Diagnose einer akuten fieberhaften Erkrankung, von der man annahm, daß ihr anatomisches Substrat ein Katarrh der Magendarmschleimhaut war, wurde vor wenigen Jahrzehnten noch recht häufig

gemacht. Es war wohl noch eine Reminiszenz aus Broussais' Zeiten, wo die „Enteritis" in der Pathologie der Erwachsenen eine dominierende Stellung einnahm.

Seither ist aber ein nicht geringes Kontingent von krankhaften Vorgängen, die früher unter jenem Begriff zusammengefaßt wurden, abgebröckelt, so daß dieser selbst stark eingeschränkt werden mußte. Vielleicht wird er von manchem überhaupt nicht mehr als zu Recht bestehend angesehen.

Es sind hauptsächlich zwei Reihen von Erkrankungen, die von dem Sammelbegriff abzutrennen sind. Einmal die leichten und im Verlaufe wenig charakteristischen typhösen und paratyphösen Erkrankungen, deren Beziehung zu bestimmten spezifischen Krankheitserregern jetzt außer Zweifel steht. Wie schon bei der Beschreibung des Typhus dargelegt, finden sich besonders im Kindesalter recht viele Erkrankungen, die nur durch Fieber und geringfügige Erscheinungen, wie Appetitlosigkeit, Verstopfung oder Diarhöen, belegte Zunge, etwas aufgetriebenen Leib sich zu erkennen geben, während die diagnostisch wichtigen Zeichen, wie Milzschwellung, Roseola, Kopfsymptome ganz fehlen. Kommen solche Fälle neben ausgesprochenen Erkrankungen in der gleichen Familie, oder kommen sie selbst bei mehreren Geschwistern einer Familie gleichzeitig oder kurz hintereinander vor, so wird man sie mit allem Rechte den typhösen Erkrankungen zurechnen, auch wenn die bakteriologische Diagnose und die Agglutination hier, wie gewöhnlich, zu keinem positiven Resultate führt. — Ganz vereinzelte Fälle können freilich zweifelhaft bleiben.

Zum anderen sind früher ohne Zweifel zahlreiche, vom Wurmfortsatz ausgehende Erkrankungen zum gastrischen Fieber gerechnet worden. Es gibt 6-, 8-, 10tägige fieberhafte Erkrankungen, die mit Erbrechen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Diarrhoen einhergehen, deren Natur nicht ohne weiteres klar liegt. Der Umstand aber, daß sie fast stets mit deutlichen Leibschmerzen verbunden sind, sowohl spontan als auch bei Druck auf einzelne bestimmte Stellen, die meist im Mac Burneyschen Punkt oder in seiner Nähe lokalisiert sind, weist auf den richtigen Zusammenhang hin. Eine spätere Attacke mit deutlicher Geschwulstbildung in der Cöcalgegend klärt es dann vollends auf, womit man es bei dem vorhergegangenen „gastrischen Fieber" zu tun gehabt hat.

Aber auch nach Ausschluß dieser beiden Verursachungen fieberhafter gastrischer Erkrankungen bleiben dann doch noch eine Anzahl von Fällen übrig, die man ohne Zwang jenen nicht wohl zurechnen

kann, und wo man sich zurzeit mit der Annahme einer Infektion unbekannter Natur des Magendarmtraktus behelfen muß, die zu einer leicht entzündlichen Erkrankung der Magenschleimhaut und mehr oder minder ausgebreiteter Partien der Darmschleimhaut, hauptsächlich des Dünndarmes, führt.

Das zweite Kindesalter bildet ihre Domäne. Die kleinen Patienten werden matt, verdrießlich, fangen an zu fiebern und klagen über Übelkeit, erbrechen auch ein oder das andere Mal. Dann bekommen sie Durchfälle, und mit dem Fortgang des mäßig hohen, nicht viel über 39° hinausgehenden Fiebers werden sie bettlägerig. — Bei der Untersuchung macht der Kranke einen mäßig schweren Eindruck, man findet die Zunge belegt, den Leib etwas aufgetrieben, gespannt und gurrend. — Die Stühle sind dünnbreiig, meist gelb, ohne auffallenden Schleimgehalt. — An den übrigen Organen ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Figur 65.



Sogenanntes „gastrisches Fieber".

In einigen (seltenen) Fällen kommen einige anderweite Erscheinungen hinzu. Man fühlt die Milz vergrößert, es tritt Gelbsucht hinzu, und der Urin enthält Eiweiß und manchmal auch Zylinder und andere Formelemente. Dann hat man den Symptomenkomplex der sogenannten Weylschen Krankheit vor sich.

Der Verlauf der Krankheit pflegt unter allen Verhältnissen ein verhältnismäßig kurzer zu sein und sich selten über die zweite Woche hinaus auszudehnen. Der Fiebernachlaß erfolgt allmählich, und auch in den mit Ikterus usw. komplizierten Fällen tritt vollkommene Genesung ein. Ich gebe in Figur 65 die Fieberkurve eines solchen Falles, bei dem auf Grund der geschilderten Symptome die Diagnose des „gastrischen Fiebers" gestellt wurde.

Die Behandlung kann eine rein diätetische sein. Weder Fieber noch Kopfsymptome erreichen Grade, die hydrotherapeutische Eingriffe unbedingt nötig erscheinen ließen. Doch kann man „anregende" Rumpfeinpackungen oder kühle Abreibungen des Körpers ganz wohl mit Nutzen vornehmen lassen. — Wird man bald nach Beginn der Erkrankung zugezogen, so wird die Verordnung einiger Kalomeldosen (5 cg bis 1 dcg 2stündlich, bis grünlicher Stuhlgang eintritt) nützlich

sein. Später mag man täglich früh in der Remissionszeit einige Dezigramm bis zu einem halben Gramm Chinin einige Tage hintereinander einnehmen lassen.

2. Die sporadische Dysenterie. Ruhr. Rote Ruhr.

Die Ruhr war im ersten Drittel, ja bis zur Hälfte des vorigen Jahrhunderts, bevor die Diphtherie erschien, eine gefürchtete Kinderkrankheit. Seitdem hat sie fast alles von ihrem Schrecken verloren und pflegt ganz überwiegend in ihrer leichten Form und überhaupt selten aufzutreten. Todesfälle ruft sie zurzeit nur ausnahmsweise hervor. — Es hat aber den Anschein, als ob sie im Laufe der letzten Jahre wieder etwas häufiger geworden wäre.

Wir verstehen unter Ruhr oder Dysenterie eine infektiöse Erkrankung, die hauptsächlich den Dickdarm betrifft, und wenn sie auf den Dünndarm übergeht, nur seine untersten, dem Dickdarme benachbarten Schlingen in Mitleidenschaft zieht. Der anatomische Charakter der Erkrankung ist der einer die Schleimhaut und die Submucosa befallenden Entzündung mit fibrinöser Exsudation auf die Oberfläche und auch ins Gewebe. In letzterem Falle kommt es zum Gewebszerfall in der Schleimhaut und zur Bildung von Ulcerationen von geringerer oder größerer Ausdehnung. Tiefer als bis zur Submucosa gehen diese bei der sporadischen Dysenterie kaum. — In einem von mir beobachteten Todesfalle eines 3jährigen Mädchens zeigte sich der Dickdarm fleckig hyperämisch, mit zahlreichen kleinlinsengroßen Substanzverlusten übersät. Im Dünndarme fand sich dicht oberhalb der Klappe ein 2 qcm großer flacher Substanzverlust. — Die pathologische Veränderung beginnt wohl immer zuerst am Ausgang des Dickdarms sich zu entwickeln und verbreitet sich von da der Darmschleimhaut entlang nach aufwärts. Von der Raschheit, mit der dieses geschieht, und der Ausdehnung, die dabei erreicht wird, hängt die Schwere des klinischen Krankheitsbildes ab. Die leichteren, häufigeren Fälle laufen wahrscheinlich vorwiegend im Rectum und der Flexura sigmoidea ab. Die Fälle, wo die Affektion den Dünndarm erreicht, dürften immer sehr schwer und recht häufig tödlich sein.

Die Krankheit befällt hauptsächlich Kinder zwischen dem 3. bis 6. Lebensjahre. Sie ist meines Erachtens nicht zu konfundieren mit der Enteritis follicularis der Säuglinge. — Sie wird wahrscheinlich durch eine bestimmte Bazillenart hervorgerufen, den von Flexner auf den Philippinen entdeckten Ruhrbazillus, in andern Fällen durch den Shiga-Kruseschen Ruhrbazillus, der jenem verwandt, aber nicht we-

sensgleich ist. In einer Wiener Epidemie gelang es Knöpfelmacher aus dem Darmschleim einen Bazillus zu züchten, der genau die Eigenschaften wie der Flexnersche besaß. — Wahrscheinlich erfolgt die Infektion von dem unteren Darmende aus beim Gebrauch derselben Nachtstühle oder Klosetts oder sonstigen Utensilien mit einem Kranken. Auch durch mangelhaft gereinigte Thermometer, Kanülen von Spritzen usw. mag eine Übertragung erfolgen.

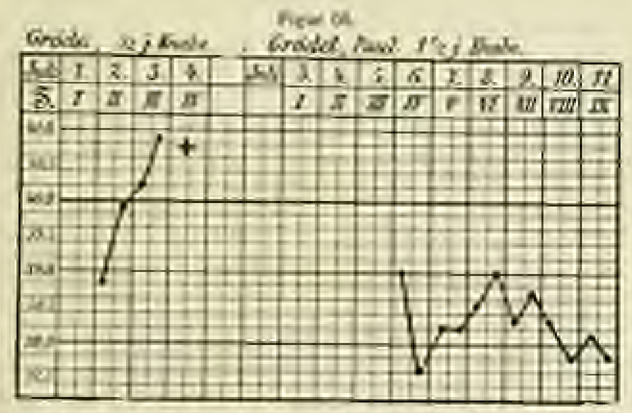
Für den infektiösen und kontagiösen Charakter der Krankheit spricht es, daß man sehr häufig mehrere Kinder der nämlichen Familie rasch nacheinander erkranken sieht.

Symptome. Die Erkrankung beginnt mit Fieber, ältere Kinder bekommen Frost, manche erbrechen. Unmittelbar aber mit diesen Allgemeinerscheinungen setzt das Hauptsymptom ein: die Durchfälle. Sie erfolgen unter Kolikschmerzen und Brennen sowie immer neuem schmerzhaften Drängen zur Entleerung und krampfhaftem Zusammenziehen des Schließmuskels (Tenesmus). Die Entleerungen folgen nun sehr rasch Schlag auf Schlag, oft schon am ersten Tage unwillkürlich, oft so, daß die Kinder vom Nachtgeschirr gar nicht wieder herunter wollen. 6, 8, 10, ja bis zu 20 Entleerungen können schon in den ersten 12 bis 24 Stunden erfolgen. Dabei ist der einzelne Stuhl im Anfang noch voluminös und besteht, nachdem der Darminhalt ziemlich rasch herausbefördert ist, zunächst aus einer dünnen, meist grün gefärbten schaumigen Flüssigkeit, in der man eine Menge Flocken schwimmen sieht. Auf einem Teller ausgebreitet, stellen sie sich als schleimige Häutchen von anfangs hyaliner Beschaffenheit, öfters auch etwas grünlich gefärbt, dar. Sie bestehen aus einer schleimigen Grundsubstanz, in der zahlreiche Darmepithelien, oft noch in größerem Zusammenhang, und Leukocyten eingebettet sind. — In 1 bis 2 Tagen ändert sich das Bild, die Stühle werden bei gleicher oder sogar größerer Heftigkeit spärlicher an Volumen, und auf der Höhe der Krankheit wird unter heftigem schmerzhaften Drängen oft nur ein kleines Kleckschen zutage gefördert. Dieses aber hat gar keine Ähnlichkeit mehr mit Darminhalt. Es besteht aus einer spärlichen, blutig tingierten Flüssigkeit, in der kleine Stücken einer gelb- oder rötlichgelb oder blaßrot gefärbten Substanz suspendiert sind, die isoliert und herausgehoben, eine große Ähnlichkeit mit einem pneumonischem Sputum oder aber mit einem ausgelaugten Stückchen Fleisch haben können (Lotio carnea). Wir haben es hier mit einem derben, zähen Schleim zu tun, der ganz dicht vollgestopft ist mit Epithelien und besonders Eiterzellen und roten Blutkörperchen.

In schweren, mit Ulzeration verbundenen Fällen sieht man wohl auch abgestoßene Schleimhautreste (mehrere Fragmente von Drüsen nebeneinanderliegend) dazwischen liegen. — Bei längerer Dauer faulen diese Massen schon innerhalb des Darmes, und die Entleerungen bekommen dann einen widerwärtig aashaften Geruch.

Das Allgemeinbefinden der Kinder wird schwer alteriert. Das Fieber dauert während der ganzen Erkrankung, manchmal in beträchtlicher Höhe, in leichteren Fällen nur gering, fort. Die folgenden beiden Kurven geben den Fieberverlauf zweier an Dysenterie erkrankter Geschwister wieder, von denen das eine jüngere an der Krankheit starb.

Figur 68.



Fieberverlauf bei der Dysenterie zweier Geschwister. Ausgang beim Säugling tödlich (der ganze Dickdarm von einem kruppösen Exsudat überzogen), beim 1½ jährigen Bruder in Heilung nach leichtem Verlauf.

Die Kinder bekommen rasch ein etwas verfallenes Aussehen, die Augen haloniert, die Nase spitz, dabei kann das Gesicht aber fieberhaft gerötet sein. Der Puls wird frequent und klein. Die Zunge ist dick gelblich belegt, kann in schweren Fällen trocken werden. Die Untersuchung des Leibes ergibt geringe Anhaltspunkte, selten ist er aufgetrieben, meist flach, sogar eingesunken, nur bei Berührung schmerzhaft. Nicht selten fühlt man in der Gegend der Flexura sigmoidea den Darm wie einen dicken Gummischlauch durch die Bauchwand. — Manchmal werden die Qualen der kleinen Patienten noch durch einen Mastdarmprolaps erhöht.

Auch das Nervensystem kann in Mitleidenschaft gezogen werden, Kopfschmerzen, Delirien kommen vor.

Sehr bedenklich ist die Komplikation mit einer Pneumonie, die

rasch große Ausdehnung erlangen kann. Sie ist aber recht selten. — Auch allgemeine Sepsis kann wohl ab und zu von dem kranken Darme ausgehen.

Die Nieren bleiben meist verschont.

Sehr bösartig und völlig den schweren Dysenterieformen, wie wir sie z. B. im französischen Feldzug bei den Erwachsenen beobachten konnten, gleich, kann sich die Dysenterie gestalten, wo sie sekundär, z. B. endemisch in einer Masernabteilung, auftritt. — Sonst ist die Prognose der Kinderdysenterie trotz der stürmischen Erscheinungen im allgemeinen zurzeit eine gute, besonders wenn bald in geeigneter Weise eingegriffen wird.

Die Diagnose ist auf Grund der genauen Untersuchung der Entleerungen rasch und leicht zu stellen. — Höchstens könnte man bei nicht sorgfältigem Zusehen die blutigen Massen, die bei Intussuszeption entleert werden, für dysenterische Produkte halten. Hier ist aber das sonstige Symptomenbild ein anderes, besonders der Leib total verschieden. Auch vermißt man die eigentlichen distinkten Flocken im Stuhl.

Behandlung. Wie bei der Amöbendysenterie der Tropen, so hat sich auch bei der bazillären Dysenterie der gemäßigten Zone die ausleerende Methode als die allen anderen Maßnahmen vorzuziehende bewährt. Es scheint, daß die rasche und konsequente Entfernung der Entzündungsprodukte und der in ihnen wuchernden entzündungserregenden Bakterien am schnellsten die Erholung des kranken Gewebes ermöglichen. Und das geschieht besser durch Abführmittel, als durch Ausspülungen, die offenbar in den krampfhaft kontrahierten Darm nicht genügend eindringen. — Auch die Schmerzen werden durch das die Peristaltik regelnde Agens am günstigsten beeinflußt.

Allen anderen Abführmitteln vorzuziehen ist bei der Dysenterie das Rizinusöl. Man verordnet es in kleinen, regelmäßig wiederholten Dosen, z. B. 2stündlich einen halben Teelöffel einen ganzen Tag lang und selbst 36 Stunden lang, bis die Häufigkeit und abnorme Beschaffenheit der Stühle nachläßt. Die einzige Schwierigkeit bei dieser Behandlung bildet die Widerspenstigkeit mancher Kinder gegen das Einnehmen. Man kann sich dann damit helfen, daß man die kleine Menge Öl in warmer Milch (1 Eßlöffel) verteilt. Und schließlich im Notfalle muß da Gewalt gebraucht werden. Die Zufuhr in Gestalt von Emulsion ist nicht so wirksam.

Nach einem oder anderthalb Tagen wird das Rizinusöl ausgesetzt und dafür eine ölige Emulsion mit geringem Opiumzusatz (Extr.

opii 0,01 auf 120 Em. oleosa) verordnet. Man kann aber bei etwas sich hinziehendem Verlaufe wiederholt auf die Rizinusölbehandlung zurückkommen. Dann aber sind Adstringentien, von denen man voraussetzen kann, daß sie im Dickdarm zur Wirkung gelangen (z. B. das schwer lösliche Chin. tannicum, dreimal täglich 0,2—0,3) ratsam.

Zur Ernährung empfehlen sich auf der Höhe der Krankheit die mehligen Suppen. Hafermehl oder auch die zahlreichen, im Handel befindlichen Kindermehle (Rademann, Theinhardt, Muffler, Klopfer u. a.) finden hier passend Verwendung. Nachdem einige Erholung eingetreten, greift man, bevor vorsichtig zur gewünschten Kost wieder übergegangen wird, mit großem Vorteil zur Liebigschen Malzsuppe, eventuell in ihrer von Keller eingeführten Modifikation.

3. Die subakuten und chronischen Darmerkrankungen jenseit des Säuglingsalters.

Beim Erwachsenen pflegt man, wenn er an immer wiederkehrenden Durchfällen leidet, wohl meist richtig auf eine tuberkulöse Darmaffektion zu schließen. Beim Kinde aber kommt verhältnismäßig häufig eine chronische Darmschwäche vor, die nicht auf einer spezifischen Infektion zu beruhen scheint, sondern auf einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit, die sich auch durch anderweite Zeichen verrät, aber hauptsächlich in einer mangelhaften Leistung des Darmkanales, vom Magen bis zum Dickdarm gerechnet, gipfelt.

Die Krankheitsbilder, unter denen diese Darmschwäche verläuft, sind recht mannigfaltig. Man kann aber zwei Formen herausheben, die sich untereinander komplizieren können, aber doch meist unabhängig voneinander beim Kinde vorkommen, und wohl auch ihrem Wesen nach nicht identisch sein dürften.

a) Die subakute und chronische Enteritis der Rachitiker.

Diese Affektion hat man namentlich bei den rachitischen Kindern mit schwerer Schädigung der Gesamtkonstitution im Krankenhause zu beobachten Gelegenheit. Doch begegnet man ihnen auch in der Privatpraxis nicht allzu selten.

Man sieht diesen Kindern ihre allgemeine Minderwertigkeit auf den ersten Blick an. Ausnahmslos findet man die Zeichen einer meist erheblichen Rachitis, Deformitäten des Thorax, der Wirbelsäule, der Extremitäten, Unfähigkeit zu laufen, zu stehen, ja oft selbst zu sitzen. Daneben hochgradige Bleichheit der allgemeinen Decken, meist er-

hebliche Milzschwellung, Neigung zu Bronchialkatarrhen. Von jedem Leiter einer Kinderklinik sind die wochenlang dauernden, immer neu rückfälligen Darmkatarrhe dieser Rachitiker gekannt und gefürchtet, nicht nur weil sie eine zweckentsprechende Behandlung und Heilung der Rachitis illusorisch machen, sondern auch oft genug unter Hinzutritt weiterer Komplikationen, wie Otitis suppurativa, Pneumonie, Nephritis, Myokarditis parenchymatosa, Empyem, gehäuften Konvulsionen (mehrmals sah ich während solcher rachitischer Enteritis schwere Tetanie zur Entwicklung gelangen), zum tödlichen Ausgange führen. Und noch aus einer weiteren Ursache: diese Darmkatarrhe, besonders die im Dickdarm sitzenden, sind infektiöser Natur und übertragen sich leicht auf andere kleine Rachitiker der Nachbarschaft im Krankensaal. — Nur durch die sorgsamste Asepsis in der Krankenpflege (Boxensystem) kann dieser Gefahr vorgebeugt werden.

Die Krankheit setzt gleich mit den diarrhöischen Entleerungen ein. Ihr Charakter ist verschieden. Bald sind sie einfach dünn, wässerig, schaumig, von gelber, brauner oder auch grüner Farbe und werden ohne viel Schmerzen abgesetzt, 4—6mal, auch öfter am Tage. Das Volumen der Entleerungen ist ziemlich groß, der Geruch meistens sehr übel, faulig. Bald nimmt die Beschaffenheit den Charakter des Dickdarmkatarrhs an: Jede Entleerung enthält viel Schleim, der oft geradezu abundant ist und in langen Häuten und Fäden herauskommt, zuweilen auch ganz isoliert, ohne Beimengung von Nahrungsresten, als ein Häutchen gallertiger Masse entleert wird. Oft aber finden sich neben dem Schleim wirkliche Entzündungsprodukte, Eiter und Blut. Meist ist dieser Stuhl mit Nahrungsresten gemischt, namentlich im Anfang, und erscheinen diese in einer Form, die auf eine nur geringe Veränderung durch die Verdauung schließen läßt. Namentlich Vegetabilien können ganz unverändert wieder erscheinen (Lienterie). Auch derartige Entleerungen haben einen sehr üblen Geruch. Ihre Häufigkeit beläuft sich auch meist auf 5—6 am Tage.

Die Schlaffheit der Gewebe äußert sich nicht selten durch das Auftreten eines Rectumprolapses nach dem Stuhle.

Bei der Behandlung dieser Erkrankung im Krankenhause hat man vor allen Dingen der Infektiosität der Entleerungen sorgfältige Beachtung zu schenken. Sie müssen in vorsichtiger Weise entfernt werden und die kleinen Kranken sind isoliert zu halten.

Seit der Einrichtung des Boxensystems im Rachitikersaale meiner Klinik kommen Übertragungen dieser Enteritis so gut wie gar nicht mehr vor, während

sie in den schlechten Räumen der alten Klinik bei mangelhaft gebildeten Pflegerinnen im Anfang meiner Tätigkeit in Berlin an der Tagesordnung waren.

Auch in der Privatpraxis soll aber, besonders wo noch andere junge Kinder vorhanden, dieses Moment nicht vernachlässigt werden.

Das beherrschende Prinzip in der Therapie ist die Diätetik. Im Anfange wird diese dem vollen Energiebedarf der kleinen Kranken nicht genügen dürfen. Man ist hauptsächlich auf Kohlehydrat-Nahrung angewiesen. Man kann sich hier recht wohl der fabrikmäßig dargestellten Kindermehle (Eichelkakao und andere Kakaoarten, Theinhardts Hygiama, Nestlesche, Rademannsche und andere Kindernahrungen) bedienen, denen man vorsichtig etwas Sahne oder ein gelöstes Eiweißpräparat (z. B. Sanatogen) zusetzt. Auch der frisch ausgepreßte Fleischsaft wird manchmal vertragen. Im weiteren Verlaufe bildet dann die originale Liebigsche Suppe eine wertvolle Beihilfe zur Ernährung. Ist diese längere Zeit vertragen, so geht man ganz vorsichtig zur Darreichung von Breien aus Zwieback oder aus Kartoffeln, dann zu anderen breiförmigen Gemüsen über, um endlich Fleischsuppen und weitere Kühnheiten zu wagen. Immer muß man aber auf heimtückische Rückfälle gefaßt sein. Bei den Rachitikern in der Klinik gelingt es oft bei aller Versatilität im Überdenken und Ändern der Nahrung nicht oder sehr allmählich nur der wahrhaft intrikaten Schwäche Herr zu werden.

Von Medikamenten schien mir in einzelnen Fällen das Naphthalin von gutem Nutzen zu sein, 3mal täglich 0,15—0,25 mit einem Elaeosaccharum als Pulver eingenommen. Besonders in den Fällen, wo die Stühle sehr schaumig und mit Blähungen verbunden sind, dürfte es indiziert sein.

Sodann schienen mir die schweren Metalle einen guten Einfluß auszuüben. Einmal das Eisen, das ich gern in Form des pyrophosphorsauren Eisens mit zitronensaurem Ammoniak (offizinelles Präparat) in Lösung verordne (1,5—2,5 : 80, 3mal täglich ein Teelöffel) und sodann das Plumbum acetic. (3mal täglich 0,003).

Auch die Tanninzäpfchen (0,1—0,2) und das Chin. tannin. (3mal täglich 0,1—0,2) in Pulverform innerlich, wirken manchmal gut, ähnlich wie bei der Enteritis follicularis.

Wenig Erfolg sah ich, obwohl ich sie in allen möglichen Modifikationen angewandt habe, von den desinfizierenden oder adstringierenden Darmspülungen.

Dagegen möchte ich noch auf den Nutzen einer Kur mit Karlsbader Salz oder Wasser aufmerksam machen. Schon Kindern vom

2. Jahre an kann man wohl einige Wochen lang jeden Morgen 1 bis 2 Eßlöffel 40° R warmen Mühlbrunnen in den leeren Magen geben, und älteren Kindern verordnet man eine regelrechte Trinkkur in der Dauer von 4—5 Wochen. Ältere Kinder habe ich auch schon direkt nach Karlsbad geschickt.

b) Die schwere Verdauungsinsuffizienz schwächlicher Kinder jenseits des Säuglingsalters (Intestinaler Infantilismus Herters)[1].

Diese im ganzen seltene aber ebenso interessante wie praktisch wichtige chronische Schwäche beginnt im zweiten oder dritten Lebensjahr Erscheinungen zu machen, zuweilen schon Ende des ersten, und zieht dann über ein bis anderthalb Jahre hin, kann aber durch die ganze Kindheit hindurch (in vermindertem Grade) fortdauern. — Im Säuglingsalter verrät sich die Minderwertigkeit der Darmleistung namentlich dort, wo die Kinder an der Brust liegen, nicht deutlich, kommt vielmehr meist erst um die Wende des ersten Jahres oder später zum Ausdruck. — Der Beginn ist manchmal ganz allmählich, manchmal leitet auch eine Katastrophe fieberartigen Charakters das chronische Leiden ein. Im ersten Falle zeigten sich nicht immer sogleich Darmstörungen intensiverer Art, sondern allgemeine Symptome: Mattigkeit, Verdrießlichkeit, dann Appetitlosigkeit, Verstopfung, Gewichtsverlust.

Das Kennzeichen des Leidens ist die Unfähigkeit des Verdauungsorganes, die mit der Nahrung aufgenommene genügende Energie in der für seine Bedürfnisse nötigen Weise auszunützen, späterhin die Unfähigkeit, die nötige Nahrungsmenge überhaupt aufzunehmen.

Zuerst zeigt sich diese Unfähigkeit gewöhnlich in der Form des Milchnährschadens, wie er bei der Beschreibung der Säuglingskrankheiten geschildert worden. Denn meist werden die so erkrankenden Kinder noch vorwiegend oder ausschließlich mit Milch genährt. Die Kinder werden schlaff und blaß, das Gewicht steht still, die Entleerungen haben den Charakter der Kalkseifenstühle. Jetzt wird die Ernährung verändert; die Milch wird reduziert, oder auch ganz aus dem Nährplan ausgeschaltet, dafür — da es sich ja um ältere Kinder handelt, reichlich kohlenhydrathaltige Nahrung

[1]) Vgl. Heubner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 70. Band. Seite 667. 1909. Herter, Über intestinalen Infantilismus. Übersetzt von Schweiger, Wien. Deuticke. 1909.

(Kakao, Buttersemmel, Kartoffel- und Gemüsebreie u. dgl.) und Fleisch, auch etwas Ei verordnet. In leichteren Fällen wird das dauernd vertragen und unter vorsichtiger Steigerung der anfangs höchstens als Erhaltungsdiät zugeführten Energiemenge tritt eine allmähliche Erholung ein.

Bei den ausgesprochenen Fällen verhält sich die Sache anders. Auch hier scheint die Sache anfangs ganz gut zu gehen. Die Nahrung wird vertragen, das Allgemeinbefinden bessert sich, das Körpergewicht steigt. Ganz plötzlich, ohne daß qualitativ oder quantitativ an der Nahrung etwas geändert war, tritt eine Katastrophe ein. Der Leib treibt sich auf, starkes Kollern und Gurren kündet die abnorme Gährung im Darm an, und nun erfolgen reichliche, meist äußerst voluminöse Entleerungen, die vollständig den Charakter der von Adolf Schmidt geschilderten Gährungsdyspepsie tragen. Tagesmengen von 400 bis 500 Gramm liegen als breite kuchenartige Massen im Unterschieber, von saurem Geruch und saurer Reaktion, mit massenhaften kleinen Gasblasen durchsetzt. — Das Körpergewicht fällt, oft rapid, die Verstimmung, Blässe usw. kehren zurück. Vorsichtige Beschränkung der Nahrung bringt wieder Stillstand des Leidens — aber kaum wiegt man sich in Hoffnung, so kommt eine neue Katastrophe und das geht nun in infinitum fort, zur Verzweiflung der Eltern und des Arztes. Ich habe einen Fall gesehen, der schließlich doch in Heilung überging, wo auf diese Weise das Körpergewicht $1^1/_2$ Jahre lang auf 5,0 bis 5,5 Kilo verharrte (im Alter von $1-2^1/_2$ Jahren).

Hier versagt also zuerst die Leistung des Darmes gegen Fettverdauung und in den schwereren Fällen auch gegen die Verdauung der Kohlenhydrate, so daß Zeiten kommen, wo das Kind eigentlich nur noch mit Eiweiß ernährt werden kann. Das ist aber auf die Dauer nicht möglich.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß solche Fälle auf einer angeborenen Gewebsschwäche, sei es des ganzen Organismus, sei es des Verdauungsschlauches, des Entoderms, beruhen. Nicht immer scheint der Magen an dieser Schwäche beteiligt zu sein, wenigstens fand ich in einem meiner hartnäckigsten Fälle gelegentlich einer Magenspülung eine gute Salzsäurereaktion vor. Andernteils begegnen wir aber freilich auch sehr lästigem anhaltenden Aufstoßen und Singultus bei solchen Kranken, einmal beobachtete ich sogar Rumination von wochenlanger Dauer.

Immer aber ist der Darm insuffizient, und namentlich mit Rück-

sicht auf die oben beschriebene Beschaffenheit der Stühle dürfte die Vermutung gerechtfertigt sein, daß eine mangelhafte Absonderung der Darmfermente eine Hauptrolle bei der Entstehung der Krankheit spielt. Eine mangelhafte motorische Tätigkeit geht damit Hand in Hand; nicht selten geht dem Ausbruch der Diarrhöe wochenlange Darmträgheit und Verstopfung voraus. Daß auch bakterielle Entzündungserreger zur Verlängerung und zum Rückfälligwerden der Krankheiten beitragen können, ist dabei gewiß nicht ausgeschlossen.

Die Vermutung, daß eine völlig ungenügende Fermentbildung die Ursache dieser hochgradigen Herabsetzung der Darmleistung ist, scheint sich durch allerdings noch nicht abgeschlossene Untersuchungen eines derartigen schweren Falles auf meiner Klinik zu bestätigen. Weder nach Ölzufuhr zum Magen noch nach der Brugschschen Methode in den Faeces des betreffenden Kindes ließ sich tryptisches Ferment nachweisen, und die große Menge unverdauten Fettes im Stuhl sprach vielleicht auch für eine mangelhafte Wirkung der Galle. Endlich war auch wenig diastatisches Ferment nachzuweisen.

Wir haben es also mit einer tiefen Herabsetzung der Verdauungsdrüsenfunktion zu tun.

Es ist verständlich, wenn in solchen Fällen die Zeichen allgemeiner Gewebsschwäche in der allgemeinen Blässe, der dünnen durchsichtigen Haut, dem geringen Fettpolster, der schlaffen welken Muskulatur, dem spärlichen Gesicht, dem dürftigen Wuchs sich in hohem Grade entwickeln. Der Leib pflegt bei jüngeren wie älteren Kindern meist abnorm groß zu sein, bald ist er stark gespannt, bald schlaff und fast schwappend. Durch die dünnen Bauchdecken hindurch sieht man die Darmschlingen oft deutlich abgezeichnet und vermag ihrer Peristaltik zu folgen.

Gerade mit Rücksicht auf die Beeinträchtigung der gesamten körperlichen Entwicklung, wodurch das Kind gleichsam um Jahre zurückversetzt wird, hat Herter diese Erkrankung als Infantilismus bezeichnet. — Aber es ist doch kein primärer in der Keimanlage vorgebildeter, sondern ein sekundärer durch Ernährungsstörung bedingter und deshalb doch der Rückkehr zur normalen Entwicklung zugänglicher Infantilismus. Er beruht auf einer freilich tiefgehenden Funktionsstörung, nicht auf einer organischen Erkrankung. —

So ist trotz des jammervollen Zustandes schwerer Atrophie, in den man die längst dem Säuglingsalter entwachsenen Kinder noch verfallen sieht, die Prognose der Krankheit doch keines-

wegs verzweifelt. Vielmehr pflegt doch die weitüberwiegende Mehrzahl der Kinder sich bei guter Pflege und vorsichtiger Diätetik allmählich wieder zu erholen.

Als Beispiel solchen glücklichen Ausgangs schwerster Erkrankung sei folgende Beobachtung angeführt, die ich etwas ausführlicher mitteile, um daran die Schwierigkeit des Lavierens in der Ernährung deutlich zu machen.

Pr. Fr. Äußere Verhältnisse glänzend. Vater 60, Mutter 41 Jahre alt. Mit 3,15 Kilo geboren, Januar 1906. Von Anfang an dürftige Zunahme. Zuerst Ammenernährung.

Erste Periode 1906:

Ammenbrusternährung bis zur 26. Woche, mehrfach unter Zugabe künstlicher Nahrung mit nicht sehr befriedigender Zunahme (auf 5,5 Kilo). Von da an künstlich: Müllers Nahrung, Pegninmilch, Ramogen, Griessuppe, Hygiama; immer mangelhaft zugenommen (bis 6,35) im März 07.

Am 3. III. 1907 sah ich das Kind zum 1. Male:

Sehr atrophisch, welk, bleich, halonierte Augen, verdrießlich, fast immer getragen.

Bericht: 16. III. Verdauung träge, auf Einlauf Stuhl, stinkend, ohne Schleim, öfter Singultus. Selten Ödem um die Augen. Schlaf gut. 350 Milch, Oats 30, Liebigsuppenp. 90 auf 1000 Wasser. Man muß bei 8 kleinen Mahlzeiten bleiben. Seit 6. III. eine der 8 Mahlzeiten durch Griessuppe ersetzt. Vom 8. III. eine Mahlzeit durch Hygiama. Da das Gewicht weiter sank, wurde Milch zugelegt, ganz allmählich auf 395 steigend. Nun nahm er zu. Die Nahrung enthält ungefähr 700 Kalorien. Wenn das Befinden weniger gut, wiegt die Kotmenge des Tages 45 bis 50 g, sonst nur 25—30 g.

Bei der gleichen Nahrung bleibt das Gewicht in der 1. Aprilwoche stehen: 6,23. Stuhlgewicht 20—45 g. Fest, braun. In der 2. Woche Allgemeinbefinden gut. Läuft allein. In den beiden folgenden Wochen weiter gut. 65 g zugenommen.

Bei Ernährung mit Frauenmilch (400—500 g) Hygiama, Gries, Milch mit Liebigsuppenpulver, geht es nun 10 Wochen gut vorwärts.

Plötzlich 15. VII. nachmittags Aufstoßen, Kollern im Leib. Temperatur 38,5. Unruhe. 16. VII. 38,3. Rizinusöl. Stuhl mit reichlichem Schleim. Die Tage vorher schien er Gries und Hygiama nicht so gut zu vertragen.

Vom 15.—18. VII. Gewichtssturz um 750 g, pro Tag — 250 g.

Weitere Abnahme vom 18. VII. bis 13. X. (88 Tage) von 6000 auf 5550 (450), pro Tag — 5,0 g.

18. VII. Wieder von mir gesehen. Sehr matt, verdrießlich, starrer Blick, aber Sensorium klar. Puls irreg. Viel leises Wimmern.

Dritte Periode:

a) 80.—88. Woche. Vom 18. VII. bis 11. IX. nur Frauenmilch 600 + 300 Haferschleim, also Unterernährung. Weitere Abnahme. Trotzdem allgemeines Ödem. Patient wird allmählich wieder munterer, der starre Blick geringer, Strophantus. Sanatogenlösung; außer der Muttermilch Mühlbrunnen. Bis An-

lang August Hydrops verschwunden. Trotz dauernder Unterernährung bleibt das Befinden leidlich. Patient spielt, geht herum usw.

8. VIII. sehr verfallen, ruhig, sieht die Mutter mit großen unveränderten Augen an. Vorher sehr reichliche Entleerung, trotz so geringer Nahrung (600). Auch bei Frauenmilch, wenn man etwas steigt (800), kommt gleich wieder Kollern und Aufstoßen. Man mußte auf 300 Frauenmilch mit 600 Haferschleim zurückgehen. Im September hört man oft man oft fortdauerndes Brodeln im Leib. Pankreon 2mal täglich 0,25 mit Natr. bi. bewirkt gute Verdauung. In der 2. Septemberwoche Allgemeinbefinden besser.

p) 89.—93. Woche. 12. IX. bis 13. X. Eselsmilch, Frauenmilch, Gries mit Hühnerbouillon. Dabei Abnahme in 32 Tagen von 5750 auf 5500 (250), pro Tag — 7,8 g. Hat Mitte Oktober 12 Zähne.

Vierte Periode:

q) 94.—105. Woche. Vom 14. X. bis 10. I. 1908 (88 Tage). Neben Eselsmilch Biskuit, Buttersemmel; später Fleisch.

Nunmehr Zunahme von 5500 auf 7500 g (2000), d. i. pro Tag + 23 g.

Diät im Januar 1908:

150 g Eselsmilch und 300 Haferkakao, 200 g Hühner- oder Kalbsbrühe mit Nudeln oder Arrowroot, 55 g Toast oder Brot, 8 g Butter, 5 g Fleisch oder Gehirn oder Mark, 10 g Kartoffelmus, 20 g Pudding.

Gewicht im April 1908 11 Kilo.

Bericht aus klimat. Kurort (Juli 1908): Befinden glänzend, während des Gebirgsaufenthaltes mehrere Pfund zugenommen.

Herbst 1910. Die Weiterentwicklung hat sich in völlig befriedigender Weise vollzogen. Eine leichte Empfindlichkeit ist noch vorhanden.

Die Behandlung ist sehr schwierig. Man hat oft wochenlang und monatelang die Empfindung, Sysiphusarbeit zu verrichten. Aber man lasse sich trotzdem nicht ermüden, da man schließlich doch meist zu dem Ziele gelangt, die darniederliegende Schwäche der Verdauungsapparate sich dauernd, wenn auch langsam, heben zu sehen. — Wo, wie so häufig die Erscheinungen des Milchnährschadens vorhanden sind, reduziert man vor allem dieses Nahrungsmittel, oder schaltet es ganz aus, was ja bei den schon älteren Kindern nicht schwierig ist. Man verordnet auf die fünf Tagesmahlzeiten verteilt, Kakao, Hygiama, Kakes, Semmel mit wenig Butter, geschmortes Obst, weißen Käse und mittags geringe Mengen Fleisch oder Fleischsaft mit breiförmigem Gemüse von Kartoffeln, Äpfeln, Mohrrüben, grünen Erbsen oder auch Reis, Graupen u. dgl. Alles mit wenig Fett zubereitet, und zunächst in kleinen Mengen, allmählich steigend. Erholt sich das Kind bei solcher Kost (ich trage in solchen Fällen auch kein Bedenken ein wenig Rotwein — 1 Teelöffel bis 1 Likörglas 1—2mal tägl. zu verabreichen), so hat man

einen leichteren Fall vor sich, vorausgesetzt, daß das Befinden wochenlang gut bleibt, und darf auf Erholung in ein paar Monaten hoffen.

Wo aber die geschilderte Gährungsdyspepsie bei der erwähnten Kost sich einstellt, da ist guter Rat teuer. Ich habe in solchen Fällen in letzter Zeit einige Male zu der Finkelsteinschen Eiweißmilch meine Zuflucht genommen, aber auch hier nicht eben mit durchschlagendem Erfolg — offenbar ihres Fettgehaltes wegen. — Es bleibt hier nichts anderes übrig, als auch bei älteren Kindern zur Ammenmilch (oder wo zu haben, zur Eselsmilch) zurückzukehren, und selbst diese unter Umständen entfettet zu reichen.

In einem meiner (besonders schweren, aber im Jünglingsalter völlig genesenen) Fälle wurde das Kind bei wiederholten schweren Katastrophen nach Angabe der Mutter jedesmal nur durch die Brustnahrung gerettet, und trank, als es ins 9. Lebensjahr in meine Behandlung kam, an der Amme. — Vom 5.–7. Jahr hatte er ausschließlich von Muttermilch gelebt.

Dann geht man langsam tastend wieder zu anderer Nahrung in der oben geschilderten Methode über. — Die mitgeteilte Krankengeschichte gibt eine Vorstellung davon, mit welchen diätetischen Schwierigkeiten man zu kämpfen hat und wie sie allmählich überwunden werden können. —

Medikamentös läßt sich wenig tun. Man wird nicht darauf verzichten, die präparierten Fermente namentlich das Pankreatin (Rhenania) tägl. 3 × 0,3 bis 0,5 mit Natron bicarb. 2,0—3,0 zur Unterstützung der Verdauung herbeizuziehen, auch das Pepsin, am besten in der Form der Grüblerschen Glyzerinpräparate, (20 Tropfen auf 1 Likörglas Wasser) kann Dienste leisten, wo die Magenverdauung gestört ist.

Von desinfizierenden und adstringierenden Medikamenten habe ich keinen Erfolg gesehen. — Dagegen verordne ich gern den Gebrauch kleiner Mengen des Karlsbader Wassers (auf 55° Cels. erwärmten Mühlbrunnen früh nüchtern zweimal 30—60 g, im Zwischenraum einer halben Stunde).

4. Die Appendizitis.

(Wurmfortsatzentzündung. Blinddarmentzündung. Epityphlitis.)

Die Wurmfortsatzentzündung mit ihren mannigfaltigen Folgekrankheiten, deren Komplex man bisher meist unter dem Sammelnamen der Perityphlitis begriff, spielt eine wichtige Rolle im

Kindesalter. Wenn sie auch weniger häufig ist als viele andere akute Affektionen z. B. die Pneumonie, so ist doch jeder einzelne Fall mit einer so großen Besorgnis der Eltern und einer so schweren Verantwortung des Arztes im Entschluß und im Eingriff verbunden, daß das Studium gerade dieser Affektion von größter Bedeutung für den Praktiker ist.

Die Appendicitis kommt in jeder Periode des Kindesalters vor. Schon beim Säugling sind eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, wenn sie auch hier im allgemeinen noch recht selten sind. Unter 35 Fällen, die ich im Laufe eines Jahrzehntes in der Klinik zu sehen Gelegenheit hatte, war das zweite Kindesalter stark überwiegend, 12 Fälle waren unter 6, davon 3 zwischen 1 und 2 Jahren alt, während 23, also nahezu die doppelte Zahl, jenseits des 6. Lebensjahres (bis zu 13 Jahren) standen. Das weibliche Geschlecht war um das $1^1/_2$fache häufiger vertreten als das männliche (21 zu 14). — Man begegnet der Erkrankung wohl etwas häufiger bei denjenigen Kindern, die schon vorher an allerlei Störungen der Darmtätigkeit, namentlich an Verstopfung gelitten hatten. Doch kommt sie auch bei vorher völlig gesunden Kindern vor, und schließt sich dann wohl gern an andere akute Infektionskrankheiten an (besonders an Angina lacunaris, auch an Scharlach).

Über die eigentliche Causa efficiens der Erkrankung besteht trotz der zahllosen Arbeiten, die Internisten und Chirurgen diesem wichtigen Grenzgebiete gewidmet haben, noch eigentlich keine volle Klarheit.

Nur soviel dürfte wohl feststehen, daß die früher ganz besonders beschuldigten Fremdkörper, die in den Wurmfortsatz hineingeraten sollten und diesen zur Verschwärung bringen, die Kirschkerne oder gar die noch kleineren Kerne von Johannisbeeren oder Weinbeeren, vor denen die Eltern meist eine so große Angst haben, daß sie all solches Obst ihren Kindern fernhalten — daß diese Fremdkörper nur ganz ausnahmsweise, wenn überhaupt, als ätiologischer Faktor der Krankheit in Betracht kommen. Die Kotsteine, in deren Kern irgendein Fremdkörper einmal sich findet, möchten wohl viel häufiger Bildungen sein, die sich infolge der Krankheit entwickelt haben als daß sie ihre Veranlassung wären.

Die sehr zahlreichen Untersuchungen frisch erkrankter exstirpierter Wurmfortsätze durch verschiedene Pathol. Anatomen, namentlich Aschoff, haben ergeben, daß die Appendicitis (oder Epityphlitis, wie sie jetzt häufiger genannt wird) ihren Ausgangspunkt von der Schleimhaut des meist hypertrophischen

Wurmfortsatzes nimmt, die unter dem Einfluß von pathogene Eigenschaften annehmenden Saprophyten entweder einer eitrigen oder einer nekrotisierenden (diphtheroiden) Entzündung verfällt und dann entweder zur Abszedierung oder zur Nekrose der Darmwand führt, in beiden Fällen mit Perforationsgefahr, die aber auch ohne solche Folgen wieder völlig rückgängig werden kann. Kotsteine sind nicht die Verursacher der Erkrankung, sondern können nur im Falle der bakteriellen Infektion des Organes zur Lokalisation und zur Verschlimmerung des Entzündungsvorgangs an der Stelle ihres Sitzes führen.

Die wenn auch leichte Peritonitis, die am Wurmfortsatz sich etabliert, sobald seine Schleimhaut erkrankt, ist die Ursache der unter allen Umständen vorhandenen Schmerzen und diese sind bei Druck beinahe stets in der Halbierung der Linie vom Nabel zur Spina ilei ant. superior vorhanden (Mc Burneys Punkt), weil hier derjenige Ort an der Bauchwand sich projiziert, wo der Wurmfortsatz in das Cöcum mündet. Ist der Wurmfortsatz an das Cöcum angelötet, also in größerer Ausdehnung als der Einmündungsstelle entspricht, mit dem Blinddarm verbunden, dann wird ausgebreiteterer Schmerz und Geschwulstbildung auch bei nicht eitenger Appendicitis wahrnehmbar werden, ist er aber nicht mit dem Cöcum verwachsen, dann kann Druckschmerz (und Geschwulstbildung) an beliebigen anderen Stellen noch vorhanden sein.

Tritt Verengung des Lumens innerhalb der proximalen Hälfte des Appendix (sei es durch die Schleimhauterkrankung an sich, sei es durch Abknickung oder Verdrehung gelegentlich eines früheren Anfalles) ein, so kommt es zur Retention von Darminhalt und Darmsekret und dieses kann je nach der mehr oder weniger infektiösen Beschaffenheit des Inhaltes entweder zur Eindickung, zur Entstehung von Kotsteinen, oder zur Bildung einer einfachen Cyste oder eines Abszesses führen. Jetzt wird die Wand des Organes immer durchlässiger, es kommt zu akuten oder chronischen Entzündungen in der Umgebung; zur akuten zirkumskripten oder allgemeinen Peritonitis, zum chronischen trocknen oder eiterigen abgekapselten peritonitischen Exsudat. Die Lage dieses Exsudates wird völlig von der Lage der gefährlichen Wurmfortsatzstelle abhängen und ist durchaus nicht notwendig an die Ileocöcalgegend geknüpft; sondern kann ebensogut in der Nähe des Leberrandes, wie in der Nabelgegend, wie im kleinen Becken sich befinden.

Die ganz überraschenden Katastrophen plötzlicher unvorbereiteter Perforation des Wurmfortsatzes und allgemeiner perforativer Peritonitis dürften wohl meist auf eine rasch um sich greifende und

rasch zur Nekrose führende hämorrhagische Entzündung, die alle Schichten der Wand des Organes mit Schnelligkeit in den krankhaften Prozeß hineinzieht, zurückzuführen sein.

Klinische Erscheinungen. Es ist für den Praktiker vor allem wichtig, die Larven kennen zu lernen, hinter denen sich die einfache Appendicitis, die noch nicht zu einer über den Appendix selbst hinausgreifenden Peritonitis führt, beim Kinde verbergen kann. Denn gerade deren richtige Deutung ermöglicht nicht nur die richtige Behandlung dieser oft wenig signifikanten Zufälle, sondern vor allem eine richtige Würdigung der allerersten Anfänge einer ernsteren Attacke. Der Arzt sei sich von Beginn seiner Tätigkeit an bewußt, daß hier ein Fall vorliegt, wo von nichts, als von seinem persönlichen Scharfblick, ganz allein das Leben eines Kindes abhängen kann.

Zuerst geht recht häufig das, was man früher Kolik nannte, von einem kranken Appendix aus. Gewiß können die Kinder bei einem gewöhnlichen indigestiven Darmkatarrh auch heftige Kolik bekommen. Dann aber ist sie verknüpft mit dem Erbrechen und den explosiven Durchfällen, die der toxischen Darmschädigung folgen. Aber jene Fälle, die grade nicht mit sonstigen Darmerscheinungen verbunden sind, sollen immer Verdacht erregen. Mitten im Spielen werden die Kinder plötzlich blaß, schreien über den Leib, legen sich hin, am liebsten auf den Leib, und verharren so verschieden lang, mitunter bis zu mehreren Stunden, während des Anfalles unablässig über Leibschmerzen jammernd. Oder mitten während des Essens hören die Kinder plötzlich auf, „ich kann nicht mehr", „mir tut der Leib weh", und nun beginnt die gleiche Szene.

Die Untersuchung ergibt nichts Besorgniserregendes. Kein Fieber, der Puls nicht frequent, oft eher verlangsamt, die Zunge nicht belegt, der Leib nicht aufgetrieben. Aber ein Symptom ist, bei genauerem Zusehen und bei Kindern, die überhaupt Auskunft zu geben fähig sind, objektiv nachweisbar: der Druckschmerz an irgendeiner Stelle des Leibes, am häufigsten am sogenannten Mc Burneyschen Punkt, oder aber bei der Untersuchung vom Rectum aus, in der rechten Hälfte des kleinen Beckens.

Überhaupt ist bei diesen, wie allen noch zu erwähnenden Larven der Appendicitis dieses Symptom das entscheidende: neben den sonstigen Erscheinungen klagt das Kind über Schmerzen, und weist die objektive Untersuchung irgendwo Schmerz bei Druck nach. Wo der Einschlag des Schmerzes im Krankheitsbild fehlt oder wegen des jugendlichen Alters des Kindes nicht zu eruieren, da bleibt die Diagnose

immer unsicher. Übrigens kann man bei vorsichtiger Untersuchung auch sehr junger Kinder, nachdem sie sich erst über die Annäherung des Arztes beruhigt haben, am Gesichtsausdruck usw. fast stets zur Feststellung dieses Symptomes gelangen. — Ältere Kinder, auch wenn sie gar nicht antworten, fangen fast stets zu weinen oder doch das Gesicht zu verziehen an, sobald man einen wirklich schmerzhaften Punkt berührt.

Eine zweite Larve ist, wie schon gelegentlich erwähnt wurde, das „gastrische Fieber". Die Kinder erkranken mitten in guter Gesundheit mit Erbrechen, Durchfall, Fieber, dem sich ab und zu ein Herpes anschließt — und mit Schmerzen im Leib. Das Fieber dauert mehrere Tage, manchmal ist es auch ganz ephemer und völlige Erholung tritt in kurzer Zeit ein. Auch hier ist im Anfalle der Druckschmerz nachzuweisen; in den oft monatelangen Intervallen dagegen nicht mit Sicherheit.

Drittens habe ich einige Male hinter Anfällen von Enteritis membranacea oder vielleicht richtiger von Colica mucosa die Appendicitis sich verbergen sehen. Unter ziemlichen Kolikschmerzen kommt es zu Entleerungen, die fast nur aus massenhaftem Schleim bestehen, der teils aus langen Fäden, teils aus Klumpen und Fetzen besteht, und manchmal die Kotballen umhüllt, wie die Schale die Nuß.

Viertens können Anfälle, die Ähnlichkeit mit dem periodischen Erbrechen haben, von einem kranken Wurmfortsatz ausgelöst werden.

Endlich steckt die Affektion zuweilen auch hinter gewissen Harnbeschwerden, plötzlich auftretendem schmerzhaften Harndrang, der Neigung zu sehr häufiger Entleerung des Urins u. dgl. Auch hier muß aber der Druckschmerz nachweisbar sein, ehe man einen solchen Zusammenhang annehmen darf.

Nach dem Vorausgehen solcher vieldeutiger Anfälle in bald sehr großer Zahl und mit monatelangen Intervallen, bald spärlichem oder ganz vereinzeltem Auftreten, kommt dann einmal eine Attacke von dem bekannten und klassischen Typus, wie er vom Erwachsenen her geläufig ist, und deshalb nicht ausführlich beschrieben zu werden braucht: mit Erbrechen, Fieber (je nach dessen Höhe auch Kopfschmerzen und Delirien) und Leibschmerzen einsetzend und in wenigen Tagen zur Bildung einer schmerzhaften Geschwulst in der Ileocöcalgegend führend, die sich entweder im Laufe von 8—14 Tagen allmählich zurückbildet oder unter fortdauerndem oder von neuem auftretendem remittierendem Fieber in Abszedierung übergeht.

Auch das Verhalten der zunächst zur Rückbildung gelangten Perityphliten ist beim Kinde das nämliche wie beim Erwachsenen. Immer neue leichtere und schwerere Rückfälle können sich an den ersten abgeklungenen Anfall im Verlaufe von Monaten und Jahren anschließen, bis schließlich der Zustand so unerträglich wird, daß zur Exstirpation des Wurmfortsatzes geschritten werden muß.

Ich beobachtete eine schwere Perityphlitis bei einem 5jährigen Knaben im Jahre 1894. Sie heilte scheinbar vollständig. Ende des Jahres 1904 mußte er doch noch operiert werden.

In einem Falle meiner Klinik erkrankte ein 11jähriges Mädchen vom 5. Dezember 1895 bis 4. Januar 1896; sogleich nach der Entlassung vom 7. bis 25. Januar 1896; zum dritten Male vom 12. bis 25. März 1896. Ein vierter Anfall endlich dauerte vom 18. November bis 21. Dezember 1897.

Hervorzuheben ist, daß bei Kindern während des ersten und auch zweiten Krankheitstages häufiger als beim Erwachsenen Diarrhöen neben dem Erbrechen vorhanden sind und keineswegs immer sofort Verstopfung einsetzt. Ferner, daß der Leib gewöhnlich keine allgemeine Auftreibung darbietet, sondern immer eine mehr umschriebene auf die rechte Seite des Unterleibes beschränkte, so lange es sich um eine auf die Umgebung des Wurmfortsatzes beschränkte Peritonitis handelt.

Die Geschwulstbildung fehlt in derartigen Fällen dann, wenn der (meist nahe dem freien Ende) erkrankte Teil des Wurmfortsatzes nicht in der Nähe des Cöcums, sondern zwischen den Dünndärmen (nach der Nabel- oder Lebergegend zu) durch Verklebung fixiert ist und hier den Abszeß herbeiführt, oder wenn er nach dem kleinen Becken und der Harnblase zu gezogen ist. Dann fühlt man nur eine dumpfe Resistenz in der Tiefe und das Kind gibt nicht immer auffallend heftige Schmerzen beim Berühren des Leibes an. Nur der Mc Burneysche Punkt ist auch da gewöhnlich schmerzhaft.

Für die Diagnose der Verlagerung des Proc. vermiformis nach dem kleinen Becken zu bietet aber die Rektaluntersuchung einen sehr wertvollen Anhalt. Entweder man fühlt ohne weiteres die Geschwulst, meist auf der rechten Seite, oder man löst einen ganz deutlichen, oft sehr heftigen Schmerz aus, wenn man auch nur vorsichtig die Gegend des Einganges ins kleine Becken rechterseits berührt.

Diese Aberrationen der Abszeßbildung von der gewöhnlichen Stelle neben dem Blinddarm ins kleine Becken bieten immer eine zweifelhaftere Prognose, insofern schon das operative Aufsuchen des Abszesses und der Appendix erschwert und die Vermeidung einer allgemeinen Peritonitis viel zweifelhafter ist.

Dagegen bietet die Größe der Geschwulst in der Blinddarmgegend ebensowenig wie die Intensität der Schmerzen einen Anhaltspunkt für die Prognose. Ich bin in nicht wenigen Fällen, wo das anhaltende Jammergeschrei schon älterer Kinder und der mächtige Tumor, der die leiseste Berührung nicht vertrug, mich das Schlimmste befürchten ließ, wo eine sofortige Morphiuminjektion nötig war, um der stürmischen Szene ein Ende zu machen, geradezu überrascht worden von dem glatten Ablauf solcher Fälle und einer (wahrscheinlich durch Perforation des Abszesses ins Cöcum oder einen anderen Darmteil erfolgten) Abschwellung der kranken Partien binnen oft kurzer Zeit und mit einer Vollständigkeit, daß nach Jahr und Tag kaum eine Resistenz mehr fühlbar war.

Wichtiger als diese Zeichen ist für die Auffassung des gesamten Falles immer die Beschaffenheit und Frequenz des Pulses und der allgemeine Habitus, die Anzeichen von Verfall im Gesichte, das Haloniertsein der Augen, oder gar das Kühlwerden der Nase und der Extremitäten.

Ganz schlimm sind immer die Fälle, die bei entweder hoher oder manchmal auch nur subfebriler Temperatur mit frequentem Pulse (120, bei jüngeren Kindern 140) einsetzen und wo die Kinder mit nicht aufgetriebenem Leib, aber festgespannten Bauchdecken steif daliegen, jede Bewegung ängstlich vermeiden und schon bei vorsichtiger Berührung, sei es der Bauchhaut, sei es der Darmschlinge, vom Rektum aus vor Schmerz schreien. Das sind die Fälle, wo es sich gewöhnlich um plötzlich eintretende Gangrän des Wurmfortsatzes handelt, und wo oft wenige Stunden später der trommelartig aufgetriebene Leib, das Verschwinden der Leberdämpfung und der tiefe Kollaps die vollzogene Darmperforation mit nur zu deutlichen Zügen malt.

Übrigens kommt es zu einer derartigen Katastrophe ab und zu auch in Fällen, die nicht schon bei der Aufnahme das vorher geschilderte ängstliche Bild darbieten, und vor allem entwickelt sich dieses ganz gewöhnlich nicht gleich beim ersten Beginne der Erkrankung, vielmehr pflegen auch hier in den ersten Stunden, ja den ersten halben Tag und länger zunächst Erscheinungen weniger bedrohlicher Art vorhanden zu sein. Wenn man sich überlegt, wie diese nachher oft allerdings plötzlich umschlagen und wie dann auch ein operativer Eingriff oft keine Rettung mehr zu schaffen vermag, ferner, daß man es keinem Falle innerhalb der ersten 24 Stunden sicher ansehen kann, ob er nicht vielleicht die eben geschilderte

Wendung nimmt — so versteht man wohl die Forderung einer, wie es scheint, wachsenden Anzahl von Ärzten, bei jeder akuten Appendicitis womöglich innerhalb der ersten 24 Stunden die operative Entfernung des erkrankten Organes vorzunehmen. Diese Forderung richtet sich naturgemäß an den Haus- und Familienarzt, der das Kind in den ersten Stunden der Krankheit zu sehen bekommt, nicht an den Krankenhausarzt, dem hierzu nur ganz ausnahmsweise die Gelegenheit geboten wird.

Soll aber der Hausarzt darüber entscheiden, so muß er imstande sein, die Diagnose mit einiger Sicherheit so früh zu stellen. Es kommt also alles auf die Frühdiagnose in den ersten Stunden der Krankheit an. Die Hauptstützen für eine solche sind die plötzlich einsetzenden spontanen Schmerzen (das Erbrechen, wenn es vorhanden ist), die Druckschmerzen und eine isolierte Muskelspannung, die gewöhnlich die der kranken Stelle entsprechende Gegend der Bauchwand betrifft. Vielleicht kann man noch hinzufügen das Aufhören des Bauchreflexes in der Gegend der kranken Stelle.

Daß die spontanen Schmerzen nicht immer in der Cöcalgegend, sondern oft in der Magen- oder in der Querdarmgegend, oder rechts oder links vom Nabel vom Kinde geklagt werden, spricht keineswegs gegen Appendicitis. Man muß in dieser Beziehung an die geringe Fähigkeit der Kinder, überhaupt Empfindungen richtig zu lokalisieren, denken und außerdem daran, daß James Roß[1]) (der eigentliche Entdecker der Headschen Zonen) darauf hingewiesen hat, daß bei Erkrankungen der Därme ein „somatischer" Schmerz vorn über dem Nabel aufzutreten pflegt. — Der Schmerz bei Druck wird sich immer nach den oben angegebenen Regeln finden lassen. Er ist, wenn der Wurmfortsatz nach dem kleinen Becken hin verzogen ist, manchmal links stärker und deutlicher als rechts.

Endlich die Muskelspannung ist ein wertvolles Symptom, das übrigens schon den großen Klinikern des vorigen Jahrhunderts (z. B. Oppolzer, Wunderlich) wohl bekannt war, auf das aber neuerdings mit Recht Alapy[2]) die Aufmerksamkeit wieder gelenkt hat. Das Kind muß natürlich durch Ablenkung seiner Aufmerksamkeit verhindert werden, willkürlich den Leib zu spannen. Dann fühlt man bei ganz vorsichtigen ballotierenden Eindrücken der Bauchwand deutlich den Widerstand, den die über der kranken Stelle unwillkürlich in strafferem Tonus befindliche Muskelwand den Fingern entgegensetzt.

Auch die Diagnose des Abszesses bietet mitunter Schwierigkeiten. Namentlich die tiefliegenden, und entfernt vom Cöcum zwischen Dünndarmschlingen eingebetteten Abszesse im kleinen Becken,

[1]) Brain. Januar 1888.

[2]) Archiv f. Kinderheilk. Bd. 39. S. 291 ff.

in der Umgebung der Blase oder nahe dem unteren Leberrande, verursachen am Kontur der Bauchdecken keinerlei ausgesprochene Erscheinungen, wie Geschwulstbildung, oder auch nur Verwölbung, wie sie bei dem perityphlitischen Abszeß im engeren Sinne augenfällig sind. Man ist oft erstaunt, bei der Operation zu sehen, welche Massen von Eiter in der Tiefe des Leibes Platz gefunden haben, ohne daß an der Bauchfläche mehr als eine dumpfe Resistenz wahrzunehmen war.

In solchen Fällen ist das Fieber maßgebend. Dauert es über die ersten Tage des Anfalls fort, oder erhebt es sich von neuem, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß ein Abszeß sich gebildet hat. Es ist deshalb recht ratsam, in jedem Falle von Appendicitis sich eine Fieberkurve aufzuzeichnen, sie gibt rascheren und klareren Aufschluß als die bloße Übersicht der gemessenen Zahlen.

Als weiteres Hilfsmittel mag man die Zählung der Leukocyten im Blute benutzen. Steigt sie auf 20000 und darüber im Kubikmillimeter an, so spricht das auch für das Bestehen eines Abszesses. Freilich gerade in den schwersten Fällen kann das Symptom auch fehlen. Sonnenburg[1]) legt als Hülfsmittel sowohl für die Diagnose wie für die Prognose der Appendicitis auf die Arnethsche Verschiebung der Blutgebilde ein besonders großes Gewicht.

Behandlung. Theoretisch halte ich die Indikation zur Entfernung des Wurmfortsatzes am ersten Tage des ersten Anfalles von Appendicitis für eine durchaus richtige. Kein Kliniker vermag einem Kinde, das sich mit den ersten Zeichen von Appendicitis hinlegt, zu sagen, welches sein Schicksal sein wird, und die größere Wahrscheinlichkeit geht dahin, daß es zum mindesten, wenn es die Krankheit übersteht, noch zahlreiche Gesundheitsstörungen in naher und ferner Zukunft zu bestehen haben wird. Lebens- wie Krankheitsgefahr aber sind behoben, wenn das kranke Organ entfernt wird, bevor es überhaupt zu einer seine Grenzen überschreitenden Bauchfellentzündung gekommen ist. Freilich eine Bedingung gehört dazu: daß man das Kind einem Chirurgen zu übergeben in der Lage ist, der über eine tadellose Technik und Erfahrung verfügt. Andernfalls möchte dringend zu raten sein: hands off! — Nun ist schon dieser Anforderungen zurzeit in zahllosen Fällen von Erkrankungen auf dem Lande und kleinen Städten, wo ein langer Transport bis zur nächsten öffentlichen oder privaten chirurgischen Klinik, nötig wäre, einfach

[1]) Al. Zeitschrift f. Chirurg. Band 100, Seite 101. Band 105, Seite 363.

nicht zu genügen. Sodann wird sehr häufig ärztliche Hilfe erst eingeholt, nachdem die günstige Zeit der Frühoperation schon verflossen. Drittens ist doch auch für einen geübten und erfahrenen Arzt die Diagnose einer Appendicitis während der ersten 12—14 Stunden nicht immer möglich.

Somit wird der Arzt bis auf weiteres noch alltäglich in die Lage kommen, die Appendicitis mit den Methoden der internen Medizin behandeln zu müssen. Er kann das um so eher mit gutem Gewissen, als ja die Erfolge einer frühzeitig und rationell eingreifenden inneren Behandlung unter allen Umständen quoad vitam und gar nicht so selten auch quoad valetudinem completam keineswegs schlechte sind. Erfahrungen tüchtiger Ärzte, die ihre Patienten jahrzehntelang im Auge behalten[1]), lehren doch, daß nicht wenige Fälle nach einem Anfall auf die Dauer gesund bleiben können.

Ich selbst habe von den 35 in meine Klinik während des letzten Jahrzehntes aufgenommenen Fällen drei verloren, davon kamen zwei mit bereits vorhandener Perforation, allgemeiner Peritonitis und Kollaps ins Haus. In einem Falle wurde ich durch die plötzliche schlechte Wendung überrascht. Das 3jährige Kind kam am 6. Krankheitstage mit freilich schon hohem Pulse ins Haus, bot aber die Zeichen eines sich allmählich entwickelnden Abszesses. Plötzlicher Kollaps und Perforationsperitonitis aus brandigem Wurmfortsatz am 11. Tage. In 15 Fällen wurden die kleinen Kranken wegen Abszeßbildung auf die chirurgische Klinik verlegt. Von diesen wurden 13 operiert, von denen 3 starben, 10 wurden geheilt entlassen (davon 2 noch mit Fistel). 17 meiner Fälle wurden in gutem Gesundheitszustande entlassen. Freilich war darunter der oben erwähnte mit 4 Rezidiven (er ist zweimal gezählt, in Wahrheit also 34 einzelne Kranke).

Was nun die Behandlung anlangt, so habe ich während einer langjährigen Erfahrung der Krankenhaus- wie der Privatpraxis niemals Anlaß gefunden, das Lager derjenigen Ärzte zu verlassen, die jede abführende Medikation verwerfen und die strenge konsequente Opiumbehandlung neben absoluter Diät auf ihre Fahne geschrieben haben.

Bei sehr hochgradiger Schmerzhaftigkeit bekommt das Kind im Beginne der Behandlung eine Morphiuminjektion, für den weiteren Verlauf ziehe ich das Opium vor und verordne nun zweistündlich, je nach dem Alter des Kindes, 1—2 cg dieses Mittels Tag und Nacht — außer wo wirklich ruhiger Schlaf eingetreten —, und so viele Tage kontinuierlich weiter, bis der Druckschmerz geschwunden, das Fieber beseitigt und der Puls ganz ruhig geworden. Während der-

[1]) Vergleiche z. B. Bahrdt, Verhandlungen der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig 1901, S. 63.

selben Zeit absolute Teediät. — Meist sind drei bis vier Tage hierzu erforderlich, dann gibt man das Opium in größeren Pausen weiter, ehe man völlig aufhört. — Zuweilen habe ich aber diese Behandlung auch acht Tage und länger ganz konsequent fortgesetzt. Der Stuhlgang erfolgt in mäßig schweren Fällen oft unter dem Opiumgebrauch. In anderen Fällen ist in der zweiten Woche genug Zeit zur mechanischen oder dynamischen Entfernung des im Rektum angesammelten Kotes. Die sogenannte Darmparalyse habe ich nur in solchen Fällen zu sehen Gelegenheit gehabt, wo das Opium nicht konsequent, sondern mit großen Zwischenpausen angewendet worden war.

Unter welcher Form das Opium gereicht wird, ist nebensächlich. Manche Kinder nehmen es lieber in Pulverform, andere in Gestalt der Tinktur (2 Tropfen der Tinct. simpl. entsprechen 1 cg Opium). Bei großer Brechneigung oder widerspenstigen Kindern gibt man die Dosis in Gestalt von Stuhlzäpfchen.

Ich weiß, daß ich hier auf einem „veralteten" Standpunkt verharre, befinde mich aber mit Klinikern, wie Pel und Bäumler in Übereinstimmung. Nach Magnus lähmt das Morphium nicht den Darm, sondern schließt den Pylorus und verhindert den Übertritt von Mageninhalt in den Darm. Ich betone, daß absolute Nahrungsenthaltung mit der Opiumbehandlung verbunden sein muß.

Vielleicht kommt mal wieder eine Spiralwendung in der allgemeinen Anschauung, wie ich sie bereits vor 40 Jahren einmal erlebt habe, wo an Stelle der damals allgemein üblichen abführenden Behandlung die stopfende trat. — Wer die Opiumbehandlung perhorresziert, möge wenigstens die absolute Nahrungsentziehung konsequent durchführen, bis aller Schmerz verschwunden.

Außerdem ist es ratsam, trockene Kälte in Gestalt einer (großen, den ganzen Leib deckenden) Eisblase, die mit recht wenig kleinen Eisstückchen gefüllt und öfter erneuert wird, anzuwenden. Die meisten Kinder vertragen sie gut. — Doch kann man in den späteren Tagen, wo der Übergang in Abszeß wahrscheinlich ist, an Stelle der Kälte den warmen Breiumschlag treten lassen.

Sobald der Abszeß wahrscheinlich wird, tritt die chirurgische Behandlung in ihr Recht. Es ist nicht erlaubt, auf einen etwaigen Glücksfall, z. B. die Entleerung des Eiters in ein Darmstück zu rechnen und dafür den Kranken den ungünstigen Chancen einer Perforation in die Scheide, oder die Blase, oder durch den Nabel nach außen, oder des Weiterkriechens der Eiterung nach links, oder aber des sekundären Leberabszesses oder allgemeiner Sepsis auszusetzen.

Ist der akute perityphlitische Anfall mit oder ohne Eiterung abgeklungen, so tritt die Frage an den ärztlichen Berater heran, ob nunmehr zur Vorbeugung von Rückfällen die Exstirpation des Wurm-

fortsatzes vorgenommen werden soll. Mit fortschreitender Erfahrung über diese Fälle bin ich ein immer größerer Freund dieser „Operation im Intervall" geworden. Ihre Gefahren sind bei der immer vervollkommneten Technik minimale und ihr Nutzen ein großer, insofern der kleine Kranke in der Regel für immer von den Beschwerden und Bedrohungen, die in Rückfällen der Appendicitis eingeschlossen sind, befreit wird. Daß nach der Entfernung der Appendix von neuem Beschwerden auftreten, gehört mindestens zu den größten Seltenheiten. Daß aber ohne sie Rückfälle von kürzerer oder längerer Dauer und mit Lebensbedrohung nicht eintreten werden, dafür kann jedenfalls eine Garantie nicht übernommen werden. Und nütz ist das Organ, wenn es einmal stärker erkrankt war, jedenfalls nichts mehr. Man kann übrigens zunächst recht wohl abwarten, ob nach einem perityphlitischen Anfalle Monate oder Jahre lang alles ruhig bleibt, und mag dann von der Operation absehen. Wenn aber immer von neuem, seien es auch nur geringfügige, Schmerzen sich melden, dann würde ich jedenfalls zur Vornahme der Operation raten.

5. Die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (Hirschsprungsche Krankheit.

Diese seltene Erkrankung mag hier eine kurze Erwähnung finden, da sie vorwiegend den Kinderarzt interessiert. Vor 20 Jahren machte Hirschsprung auf der Berliner Naturforscherversammlung (1886) zuerst auf diese Krankheit aufmerksam, indem er zwei Präparate von Säuglingsdärmen vorlegte, die eine ganz enorme Erweiterung des Dickdarms in seiner ganzen Ausdehnung von dem S. Romanum an bis zum Cöcum, das eine mit ausgebreiteter Geschwürsbildung, das andere ohne solche, darboten. Dabei war die Muscularis, besonders die Längsmuscularis, im Zustande hochgradiger Hypertrophie. Seitdem sind einige zwanzig ähnliche Fälle veröffentlicht worden, die den nämlichen Befund, wo die Sektion möglich war, und die gleichen Symptome während des Lebens dargeboten hatten. In einigen dieser Fälle war das Leben länger, bis zum dritten und vierten Lebensjahre, ja in einigen sogar bis gegen das Ende des Kindesalters erhalten geblieben.

Die Krankheit gibt sich schon wenige Tage nach der Geburt dadurch zu erkennen, daß das Kind keinen Stuhl und keine Gase entleert, obwohl keine Mißbildungen am After oder dgl. vorhanden sind, und daß binnen kurzem der Leib ballonartig sich auftreibt, wobei

die enorm geblähten Dickdarmschlingen sich an dem gewölbten Leibe deutlich abzeichnen. Erbrechen, Apathie, Somnolenz, krampfhafte Kontraktionen der Extremitäten kommen hinzu. Abführmittel verschlimmern die Sache eher, als daß sie sie verbessern. — Hohe Eingießungen allein verschafften gewöhnlich Luft, noch besser die Einführung dicker Katheter in eine gewisse Höhe, sieben bis acht und mehr Zentimeter vom After entfernt, wonach große Mengen Gase und stinkender Stuhl sich entleeren und der Darm zusammenfällt. Aber immer von neuem tritt der Meteorismus auf, und wenn nicht konstant ärztlich überwacht und behandelt, oder von der Mutter ganz spezifisch in der gleich zu besprechenden Weise versorgt, gehen die Kinder meist noch im Laufe des ersten Lebensjahres zugrunde.

Während Hirschsprung[1]) die Dilatation an sich für ein angeborenes Leiden hielt, machte Marfan[2]) darauf aufmerksam, daß nicht sowohl diese, als gewisse Anomalien in der Lagerung der Flexura sigmoidea gegen das Rektum und Colon descendens die Ursache einer Erschwerung der Passage des Darminhaltes seien und dieser funktionellen Stenose erst Dilatation und Hypertrophie folgen. Schärfer noch hat Göppert[3]) dieses Hindernis definiert, indem er in einem selbst beobachteten Falle das Bestehen einer Abknickung des unteren Schenkels der Flexura sigmoidea gegen das Rektum nachwies, deren Beseitigung durch den Finger oder ein Darmrohr jedesmal ein sofortiges Zusammenfallen der enorm geblähten Dickdarmschlingen unter Abgang von reichlichen Gasen bewirkte.

Göppert gelang auch die Heilung seines Falles. Er legte wochenlang ein Dauerdarmrohr ein, das über die abgeknickte Stelle bis in die erweiterte Schlinge der Flexur hineinragte und so eine Aufstauung von Gasen verhütete. Nach Weglassen dieser Dauerdrainage traten Rückfälle ein, die aber immer von neuem bekämpft wurden, und so gelang es schließlich nach monatelanger Behandlung ein normales Verhalten herbeizuführen. In einem kürzlich von mir in der Klinik beobachteten Falle eines Säuglings erwies sich diese Behandlung als wirksam.

6. Die Intussuszeption oder Invagination des Darmes

ist bereits in dem Abschnitt über Säuglingskrankheiten ausführlich abgehandelt worden, weil die meisten Fälle in dieser Altersstufe oder in ihrer nächsten Nachbarschaft sich ereignen. Es sei hier auf den

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 27.
[2]) Révue Mensuelle des Malad. de l'Enf. 1895.
[3]) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V, S. 175.

betreffenden Artikel verwiesen und nur nachgetragen, daß freilich auch die Jahre nach dem Säuglingsalter von dieser Affektion nicht verschont bleiben, daß diese aber äußerst selten jenseits der zweiten Dentition vorkommt.

Nach der Zusammenstellung, die Hirschsprung[1]) auf Grund seiner eigenen sehr großen Erfahrung gegeben hat, geht hervor, daß unter 107 im Verlaufe von etwa 20 Jahren von ihm beobachteten Fällen

68 = 63,5%	auf	das	1.	Lebensjahr	} = 76%
14 = 13,2%	„	„	2.	„	
6 = 5,6%	„	„	3.	„	
11 = 10,2%	„	„	4.	„	
8 = 7,5%	„	„	5.—8.	„	

fielen.

Jenseits des 8. Lebensjahres hat er keinen Fall mehr beobachtet. Nahezu ⅔ aller Fälle kamen auf das 1. Lebensjahr, ¾ sämtlicher Beobachtungen auf die beiden ersten Jahre. Das jüngste von der Intussuszeption befallene Kind war erst 2 Wochen alt. 61 Kinder, d. i. 57%, waren Brustkinder, die meisten Patienten in gutem Ernährungszustande. Der Anteil der Knaben an der Gesamtheit war über doppelt so groß, als derjenige der Mädchen (77:30).

Es erhellt übrigens aus dem Material, das der genannte Autor vorzulegen instande ist, verglichen mit z. B. demjenigen, worüber ich persönlich verfüge und das sich — Klinik und Privatpraxis zusammengerechnet — auf höchstens 10 Beobachtungen beläuft, daß die Krankheit territorial höchst verschieden sich verhalten muß. — Offenbar ist wie in Dänemark auch in England die Häufigkeit der Krankheit eine sehr viel größere als bei uns, wie aus den großen Zahlen von operierten Fällen, die von dort mitgeteilt werden, allein schon hervorgeht. — Worauf diese größere oder geringere Disposition beruht, ob hier Klima- oder Rasseeigenschaften oder Art der Ernährung eine Rolle spielen, wäre wohl einer genaueren Untersuchung wert.

Von seiten englischer Autoren (Treves und Rafinesque[2]) wird auf eine eigene Form chronischer Intussuszeption aufmerksam gemacht, bei der kein vollständiger Verschluß des Darmes eintritt, aber ein chronisches Siechtum unter Geschwulstbildung, oft mit Fieber und

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XIV. Heft 5. 1905.

[2]) Siehe Treves, Darmobstruktion. Übersetzt von Pollack. Leipzig 1886.

nach Monaten tödlichem Ausgang, wo etwa nicht durch ein chirurgisches Eingreifen Hilfe geschafft wird. Hierzu gehört wahrscheinlich der folgende Fall, der freilich durch die Sektion nicht bekräftigt ist, da das Kind auswärts starb. Immerhin sei er für Ärzte, denen ein ähnlicher — sehr seltener — Fall vorkommen mag, beschrieben.

H., Else, 4jährig, erkrankte Anfang Juni 1899 mit Erbrechen und Leibschmerzen in einzelnen Anfällen, während deren häufig auffallendes Gurren hörbar war. Der Stuhl war öfters mit Blutstreifen versehen.

Mitte Juli kam das Kind in die Klinik. Man fühlte im Oberleib, links von der Mittellinie, eine Geschwulst, die vom linken Hypochondrium aus rechtwinklig nach unten umbog. Diesseits dieser nach der rechten Seite hin öfteres peristaltisches Vorbäumen von Darmschlingen. Gurrende Geräusche waren zu hören und beim Handauflegen zu fühlen, die durch die Geschwulst hindurchzugehen schienen. Diese wechselte öfters den Ort, war manchmal im Oberleib ganz verschwunden und dann von dem Thoraxrand abwärts bis zur linken Crista ilei ziehend zu fühlen. Am andern Tage war sie wieder am früheren Ort. Der Stuhlgang war ziemlich regelmäßig, nicht blutig, aber vielfach schleimig. Kolikschmerzen öfters vorhanden, aber keine Druckschmerzen. Dabei sah das Kind aber sehr verfallen aus, hatte wenig Appetit, ab und zu Fieber.

Seine Eltern waren weder zu einer Operation zu bewegen noch dazu, es in der Klinik zu lassen. Am 24. Juli mußte es wieder auf Wunsch entlassen werden.

Der Arzt, der sie in ihrer Heimat behandelte, teilte mit, daß im weiteren Verlaufe ein Prolapsus recti von 15 cm Länge eingetreten sei und daß das Mädchen unter vielen Qualen Anfang Oktober verstorben sei, also nach 4monatlicher Dauer der Krankheit.

Die Behandlung der Erkrankung wird auch bei älteren Kindern am besten in Lufteinblasungen, Magenspülungen, Darreichung kleiner Gaben von Opium bestehen. Zwei im Jahre 1895 in die Klinik aufgenommene Fälle im Alter von $1\frac{1}{2}$ und $4\frac{1}{2}$ Jahren sind auf diese Weise prompt geheilt. Seitdem habe ich außer dem oben beschriebenen Falle nur einen Säugling im Laufe des Jahres 1905 wieder an der Erkrankung zu behandeln gehabt, wo weder die Lufteinblasung usw. von Erfolg war, noch aber auch der chirurgische Kollege sich zur Operation zu entschließen vermochte.

Übrigens sprechen auch die Erfahrungen von Hirschsprung keineswegs zugunsten der Operation, namentlich im frühen Kindesalter. Unter 22 Kindern, die operiert wurden, kamen nur 5 mit dem Leben davon, alle 10 laparotomierten Säuglinge starben. Von 6 im 2. Lebensjahre operierten wurden 2 geheilt (1 Laparotomie, 1 Enterotomie). Die 3 anderen geheilten Fälle betrafen zwei 3jährige und ein 7jähriges Kind.

Dagegen gelang es, von 58 Säuglingen 36 = 62% durch Taxis und Wassereinspritzungen (einigemal auch Lufteinblasungen mittels Kolpeurynter) in der Chloroform- oder Äthernarkose zu heilen.

7. Der Prolapsus recti (Prolapsus ani). Mastdarmvorfall.

Der Mastdarmvorfall stellt eigentlich nichts anderes vor als eine Invagination. Es scheidet sich auch hier ein höher gelegenes Stück des Mastdarmes in das Mastdarmende ein; der Unterschied ist nur der, daß dies weiter oben im Coecum usw. gelegene Intussuszeptum innerhalb des Darmlumes verbleibt, während es hier außerhalb des Afters zum Vorschein kommt. Wie der im vorigen Artikel beschriebene Fall es wahrscheinlich macht, kann aber eine Intussuszeption manchmal bis zum Mastdarmvorfall sich ausdehnen. Jedenfalls gibt der Anblick eines Rektumprolapses eine ganz gute Vorstellung von dem Aussehen, was im Anfang der Intussuszeption das eingescheidete Stück auch innerhalb des Darmes haben mag.

Der Prolaps kommt besonders häufig bei jenen schwächlichen und mit Darmatonie behafteten Kindern vor, wie sie im 3. Artikel dieses Kapitels beschrieben worden sind, ereignet sich aber auch bei scheinbar gesunden Kindern im Anschluß an einen etwas in die Länge gezogenen Dickdarmkatarrh oder bei habitueller Verstopfung.

Man sieht vor dem After eine nußgroße oder auch größere Geschwulst von hochroter Farbe und weicher Beschaffenheit mit feuchter, schlüpfriger, da und dort mit Schleim überzogener Oberfläche liegen. In dieser können sich da und dort kleine Blutpunkte finden, auch ist sie von oberflächlichen Furchen oder Runzeln durchzogen, die mehrfach ihren Ort ändern. Das Ganze ist konisch zulaufend und auf der Höhe des Konus findet sich ein Grübchen, ziemlich ähnlich dem Orificium externum der Portio vaginalis. Es ist der Eingang zu dem stark verengten Lumen des eingescheideten Rektumstückes.

Unter Anwendung von Kälte (eiskalte Umschläge) zieht sich der herausgetretene Darm nicht selten spontan zurück. Doch wartet man besser nicht zu lange darauf, sondern nimmt die Reposition mittels dreier Finger der rechten Hand, die (der Schlüpfrigkeit wegen) mit einem aseptischen Stück Leinentuck oder Verbandmull umwickelt sind, unter langsamem Aufwärtsdrängen vor. Sie gelingt gewöhnlich leicht.

Aber dies ist nicht die Hauptsache, sondern die Verhütung eines Rückfalles, der mit großer Leichtigkeit bei jedem neuen Drängen zum Stuhl usw. einzutreten pflegt.

Zu diesem Zwecke wird man örtliche Adstringentien nach der Reposition des Prolapses anwenden. Tanninzäpfchen, Einspritzungen von einprozentiger Arg. nitric.-Lösung, Einlegen von Eisstückchen ist in leichteren Fällen schon wirksam. Auch eine regelmäßige Massage der Mastdarmwand von außen, zu beiden Seiten des Os Coccygeum kann zur Kräftigung der Darmmuskulatur beitragen. — Daneben muß man durch eine geeignete Ernährung und durch innere Medikamente (bittere Mittel, Tinct. chinae und Tinct. nuc. vomic. oder dgl.) den Gewebstonus zu erhöhen suchen. Auch die Faradisation des Mastdarmes kann man zu Hilfe nehmen. — Ferner hat man Ergotininjektionen in der Umgebung des Afters empfohlen.

Es gibt aber sehr hartnäckige Fälle, bei denen die gesamten Verfahren versagen; da müssen dann prothetische oder chirurgische Methoden eingreifen. Bei dem unausgesetzten Vortreten des Darmes wird ein in eine geeignete Platte von Blech gelassenes Röhrchen in den Darm eingeführt, die Platte, mit Ösen versehen, wird durch Bänder an einem Beckengürtel befestigt und so der Damm geschützt und dem Darm ein Hindernis entgegengehalten.

Neuerdings hat man auch die subkutane Paraffinplastik mit Erfolg zu einer solchen Darmstütze benutzt.

Ferner hat man Silberdraht um die Afterumgebung subkutan gezogen (Thierschs Operation) und so die Afteröffnung zu verengen gesucht. — Zuletzt bleibt die Entfernung des ganzen Prolapses übrig, die aber mit großer Vorsicht vorzunehmen ist, da hierbei stets das Peritonium verletzt werden muß.

8. Die Fissura ani.

Hierunter versteht man radiäre oberflächliche oder tiefe Einrisse der Afterschleimhaut und Haut, die gewöhnlich in der Einzahl, bisweilen auch in der Mehrzahl vorhanden sind und oft erst beim vorsichtigen Auseinanderziehen der Afteröffnung als wunde und epithellose, in die Submucosa hereinreichende, manchmal ein wenig belegte Rhagaden sich darstellen. Sie sind besonders bei jüngeren Kindern (mit noch besonderer Zartheit der Haut und Schleimhaut) bis zur zweiten Dentition häufig und verdanken ihren Ursprung wohl meist sehr harten, mit Anstrengung herausgepreßten Skybala bei vorübergehender oder habitueller Verstopfung. Sind sie einmal

entstanden, so bilden sie wieder die Ursache einer hartnäckigen Erschwerung des Stuhlganges, die aber ihre Entstehung nicht aus einer Darmträgheit, sondern aus dem Schmerze herleitet, der beim Stuhle entsteht. — Solche Kinder zeigen dann auch ein ganz anderes Verhalten bei der Stuhlentleerung, als die einfach verstopften. Während diese viertelstundenlang auf dem Nachtgeschirr hocken, ohne Anstalten zur Defäkation zu machen, zeigen die mit Rissen behafteten Kinder deutlich Stuhldrang, verlangen nach dem Geschirr, setzen sich und zeigen alle Bestrebungen, den Darminhalt loszuwerden, aber mitten in dieser Bemühung werden sie plötzlich rot, schreien, und laufen wieder weg, ohne etwas zutage gefördert zu haben. Ich habe mehrfach gesehen, daß solche Kinder für unartig und eigensinnig gehalten werden. Ein Kollege kam mir einmal gleich mit der Diagnose entgegen, sein Töchterchen sei seit einiger Zeit hysterisch. Eine genaue Besichtigung des Afters klärte aber die wahre Ursache des Verhaltens bald auf. Der Schmerz der Kleinen an diesen empfindlichen Partien, der durch die Berührung mit der zum Durchtreten bereiten Kotsäule entsteht, ist so heftig, daß sie ihn nicht zu überwinden vermögen und deshalb die Kotsäule zurückziehen. Allerhand andere, leicht irrig als hysterisch zu deutende Symptome, wie ausstrahlende Schmerzen nach den Beinen, in die Hüften, unsicherer breitbeiniger Gang, Meteorismus, Verstimmung, Aufregung können zu diesen fortwährenden Reizungen des Darmes hinzutreten.

Die Behandlung ist, sobald die Diagnose erst gestellt, von selbst gegeben. Vor allem gilt es, die wunden Stellen zu anästhesieren, besonders vor dem Stuhlgang. Zu diesem Zwecke trägt man eine 2- bis 3prozentige Novokainlanolinsalbe auf und gibt sodann ein Ölklistier, was sowohl den Stuhlgang anregt, als auch das Hinausgleiten der Kotsäule erleichtert. Nach der Stuhlentleerung reinigt man den After sorgfältig und pinselt die Wunde mit einer dünnen Höllensteinlösung, was aber sehr schmerzhaft ist und nicht zu oft wiederholt werden darf.

Bei sehr intensiven und hartnäckigen Fällen wird die subkutane Durchtrennung des Sphincter externus empfohlen.

9. Darmblutungen.

Abgesehen von den seltenen Fällen, wo ein tuberkulöses oder typhöses Darmgeschwür zu Blutungen Veranlassung gibt, kommen chronische, öfters sich wiederholende Blutungen vor, deren Quelle im Dickdarm sitzt.

Die klinischen Erscheinungen sind dabei derart, daß gewöhnlich im Anschluß an eine Stuhlentleerung, die an sich ganz normal breiig und geformt ist, frisches rotes Blut aus dem After strömt, bald nur einige Tropfen, die dann dem Stuhle aufliegen oder anhaften, bald aber auch größere Mengen, ein Teelöffel, ein Eßlöffel voll und mehr. Die Menge des Blutes ist dabei kaum je an sich gefahrbringend, und es ist auch weniger die einmalige Blutung, als ihre nach bestimmten Zeiten immer sich erneuende Wiederkehr, die die Eltern in Sorge versetzt.

Die Ursachen dieser Blutungen sind zweierlei Art:

1. Der Mastdarmpolyp, eine gestielte Geschwulst von Kirschkern — bis Kirschgröße und selbst darüber, die meist ziemlich tief unten im Rektum sitzt und durch die Besichtigung des Rektums mittels Spekulum nachgewiesen werden kann, zuweilen auch, bei allmählicher Verlängerung des Stieles, bei dem Pressen zum Stuhlgang oder beim Husten oder dgl. durch den After hindurch nach außen „geboren" wird. In solchen Fällen wird er ohne weiteres gefaßt und abgetragen. — In Fällen höheren Sitzes muß er mittels einer kleinen intrarektalen Operation abgetragen werden.

2. Verbreitete kleine Papillome der Mastdarmschleimhaut. Die aus diesen erfolgenden Blutungen sind viel intrikater und äußerst fatal durch ihre ewigen, oft Jahre hindurch immer sich wiederholenden größeren und kleineren Blutungen, deren Ursache man gar nicht zu finden vermag, wenn man das Vorkommen dieser kleinen Neubildungen nicht kennt. Es sind kleine, kaum stecknadelkopfgroße, etwas breitaufsitzende Papillomchen, die aber über große Strecken des Dickdarms sich ausbreiten können, und aus denen immer von neuem Blutungen erfolgen. Man erkennt sie bei der Spiegelung des Rektums (eventuell der Romanoskopie) an kleinen, da und dort vorfindlichen, mohnkorn- bis höchstens stecknadelkopfgroßen Blutpunkten in der Schleimhaut, die bei genauerer Besichtigung sich eben als flache warzige Exkreszenzen erweisen.

Die Behandlung dieser Affektion ist schwierig, sie muß vom Chirurgen ausgeführt werden, der unter Chloroformnarkose die einzelnen Stellen aufsucht und mittels Ätzmittels oder Galvanokaustik zerstört.

---

5. Kapitel. Die Tuberkulose der Unterleibsorgane.

1. Die Darmtuberkulose.

Die Darmtuberkulose kommt in allen Perioden des Kindesalters vor. Ich habe unter meinen Beobachtungen den Fall eines Säuglings von 6 Monaten, dessen Darm vom Duodenum bis zum Rektum dicht von zahlreichsten tuberkulösen Geschwüren besetzt war (mit einer markigen Schwellung der Mesenterialdrüsen), im Anschluß an käsige Lungentuberkulose. — Und andererseits habe ich 8-, 10- und 12jährige Kinder, bei denen die krankhaften Erscheinungen seitens des Darmes (bei wenig ausgesprochenen oder gar nicht vorhandenen Lungensymptomen) erst ½—1 Jahr vor dem tödlichen Ausgange aufgetreten waren, nachdem sie sich jahrelang vorher der besten Gesundheit erfreut hatten.

Die Erkrankung wird in der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle durch tuberkulöses Sputum aus den Lungen, die dabei keineswegs in ausgedehnter Weise erkrankt zu sein brauchen, hervorgerufen, das ja auch von älteren Kindern immer zum größten Teil verschluckt und nicht nach außen befördert wird. Die Frage der primären Darmtuberkulose im Kindesalter ist im Laufe der letzten Jahre von pathologischen Anatomen wie von Bakteriologen wegen ihrer allgemein pathologischen Bedeutung für die Eingangspforte des Tuberkulosevirus in den Organismus sehr lebhaft ventiliert worden. Ich habe schon bei Besprechung dieser Frage im Kapitel der Lungenphthise darauf hingewiesen, daß die Theorie der Eingangspforte durch die größere oder geringere Häufigkeit anatomisch nachgewiesener primärer Darmtuberkulose gar nicht tangiert wird, wenn das Eindringen der Tuberkelbazillen, wie es immer wahrscheinlicher wird, überhaupt ohne Spuren zu hinterlassen, durch den Darm erfolgen kann.

Namentlich Heller und seine Schüler aber haben mit besonderem Nachdruck betont, daß der Prozentsatz der primären Darmtuberkulose unter den Lokalisationen der Tuberkulose im Körper beim Kinde ein viel größerer sei als die meisten Lehrbücher und Kinderärzte angeben, und gegenteilige Erfahrungen auf mangelhafte Methodik in der Untersuchung geschoben. Andere Autoritäten, wie Orth haben dem (für Göttingen und Berlin) widersprochen. Dagegen hat ein Schüler Hellers, Wagner, auch für Berlin den Nachweis zu führen versucht, daß die primäre Darmtuberkulose in der Tat weit häufiger sei, als behauptet worden sei.

Es ist noch nicht recht klar, wodurch diese ganz entgegengesetzten Anschauungen zuverlässiger Pathologen sich erklären. Als Kliniker muß ich mich auf Grund einer mehr als 30jährigen Erfahrung in Leipzig und Berlin denjenigen Ärzten anschließen, die an der verhältnismäßigen Seltenheit der primären Erkrankung des Darmes an Tuberkulose festhalten, wenn ich auch eine ganze Reihe klinisch wie anatomisch sicherer und eklatanter Fälle dieser Art gesehen habe.

Aber auch wo die Darmtuberkulose sekundär, im Anschluß an eine Lungenphthise, sich entwickelt, gewinnt sie gar nicht selten klinisch die weit überwiegende Wichtigkeit und steht ihr Krankheitsbild und ihre Behandlung ganz im Vordergrunde des Interesses, während die Lungenaffektion stationär bleibt und oft nur minimale Symptome macht.

Man muß wohl in solchen Fällen noch irgendein Hilfsmoment voraussetzen, was die Darminfektion zur Haupterkrankung sich auswachsen läßt. Darüber läßt sich aber vorderhand noch nichts weiteres aussagen. — Die primäre Darmtuberkulose kann ebensowohl durch Tuberkelbazillen, die mit der Nahrung (Milch), wie durch solche, die neben dieser (Schmierinfektion) eingeführte Tuberkelbazillen hervorgerufen werden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen stellen je nach Dauer und Heftigkeit, die das Leiden angenommen, bevor der tödliche Ausgang eintrat, eine ganze Stufenleiter der allerverschiedensten Grade an Schwere und Ausbreitung des Prozesses dar.

Vor kurzem beobachtete ich den Fall eines Säuglings mit primärer Darmtuberkulose, der ein einziges linsengroßes tuberkulöses Geschwür ungefähr an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum hatte. Von diesem Geschwür ließ sich ein tuberkulöses Lymphgefäß bis zur nächstgelegenen Lymphdrüse verfolgen, die bereits in teilweise Verkäsung übergegangen war. Sonst war im ganzen Körper kein tuberkulöser Herd vorhanden. Andererseits sah ich, wie in dem obenerwähnten Fall, bei einem 6monatlichen Kinde den Darm von oben bis unten von Geschwüren durchsetzt.

Die tuberkulösen Geschwüre stellen sich als linsengroße runde oder ovale, verschieden tiefe Substanzverluste der Schleimhaut dar, mit unebenen wie mit feinsten Zähnen benagten Rändern, die in frischem Zustand über das Niveau der übrigen Schleimhaut emporgehoben sind und wallartig von dem Rande überragt werden. Mit weiterem Fortschreiten vergrößern sie sich, benachbarte fließen zusammen und gleichzeitig schreitet die Zerstörung in die Tiefe fort, durch Submucosa und Muscularis hindurch bis zur Serosa. Schließ-

lich bilden sich die ringförmig die ganze Zirkumferenz des Darmes umgreifenden tiefen Substanzverluste, in deren Grund ebenso wie auf der entsprechenden Serosa des Peritonäums frische miliare Tuberkeln zerstreut sind. — Sehr häufig trifft man bei länger krank gewesene Kindern Heilungs- und Vernarbungsvorgänge an. Die vorher etwas unterminierten Ränder legen sich an, verlieren ihre wallartige Beschaffenheit, der Geschwürgrund reinigt sich, die ganze Stelle wird flach, sinkt auf das Niveau der Schleimhaut zurück und verwandelt sich schließlich in eine graue glatte Narbe.

In einem Falle eines (beim Tode 10jährigen Mädchens), der mindestens 2 Jahre (in seinen Anfängen vielleicht 5 Jahre) gedauert hatte, fand ich vom Duodenum an bis in das Rektum durch den ganzen Darm hindurch, im Dünndarm je 5—10 cm voneinander entfernt, eine kontinuierliche Reihe größtenteils in Vernarbung begriffener gürtelförmiger Geschwüre mit flachen Rändern, glattem schiefrigen oder weißlichen Grunde, von geringer oder erheblicher Tiefe, vielfach völlig vernarbt, in retikulierte Stränge auslaufend. In einer nicht geringen Anzahl der Geschwüre war aber auf dem Grunde eine ganz frische Aussaat von miliaren Tuberkeln vorhanden. Die ganze Dickdarmschleimhaut war in ein eigentümlich retikuliertes, von irregulären Schleimhautinseln durchsetztes Narbengewebe verwandelt und dadurch das Coecum und Colon ascendens ziemlich verengt. Im Rektum einige äußerst große gürtelförmige halbvernarbte Geschwüre. Mesenterialdrüsen und Peritoneum in diesem Falle völlig frei von makroskopischer Tuberkulose.

Die Symptome der reinen Darmtuberkulose sind beim Kinde oft ziemlich charakteristisch; in manchen Fällen aber wieder sehr verschwommen und wenig ausgesprochen.

Im ersten Falle beginnt die Krankheit deutlich mit Darmerscheinungen, Erbrechen, und namentlich irregulären Durchfällen und Leibschmerzen. Sie sind manchmal so heftig, daß die Kinder jammern und schreien, meist aber sind sie nur von mäßiger Intensität. Bald fällt eine Auftreibung des Leibes auf, die meist schon frühzeitig mit einer allgemeinen Spannung verknüpft ist, so daß es schwer ist, die Bauchwand einzudrücken und die einzelnen Partien der Därme abzutasten. Auch bei Berührung wird häufig über Druckschmerz geklagt, aber nicht umschrieben wie bei der Appendizitis, sondern mehr vager Natur. — Die Diarrhöen sind im allgemeinen wässeriger Natur, nur bei stärkerer Beteiligung des Dickdarmes können sie eiterig-blutige Eigenschaften annehmen. Vielfach sind sie schaumig, von brauner, grüner oder gelber Farbe, stark stinkend und enthalten unverdaute Speisereste, besonders von faserigem Fleisch und zellulosehaltigen Nahrungsmitteln.

Tuberkelbazillen gelingt es zuweilen nachzuweisen. Man muß die im Stuhle enthaltenen Schleimmassen isolieren, ausbreiten und färben. (Vielleicht sind es meist solche Fälle, wo viel tuberkulöses Sputum verschluckt wird.) Dazu gesellt sich sehr gewöhnlich Fieber, von irregulärem Charakter, meist remittierend, aber an einem Tage höher, am anderen niedriger, manchmal ein paar Tage verschwindend, dann wiederkehrend usw. Die Figur 67 stellt ein solches im Beginn einer Darmtuberkulose beobachtetes Fieber dar.

Der Puls verhält sich entsprechend dem Fieber. — Manchmal gehen die kleinen Patienten in den ersten Wochen noch umher, aber

Figur 67.



Fieber im Beginne einer reinen primären Darmtuberkulose.
(Ein Jahr später Exitus und Autopsie.)

haben meist wenig Appetit, und vor allem sind sie immer sehr verdrießlicher Stimmung, weinerlich, nicht zum Spielen aufgelegt, vor sich hinbrütend. Ja es kommen Tage, wo sie ganz benommen und teilnahmlos sein können, so daß man eher an eine beginnende Meningitis als an eine Unterleibstuberkulose denkt, zumal in solchen Zeiten auch der Puls mal unregelmäßig werden kann. Aber diese Wolke zieht vorüber, nur die Mattigkeit nimmt zu, die Kinder werden dauernd bettlägerig.

So geht es wochen- ja monatelang unter mancherlei Schwankungen zwischen Besserung und Verschlimmerung fort, bis allmählich der Verfall immer größer wird und progressiv unter Zunahme der Diarrhöen, unter einem immer stärkeren Erbleichen und schließlich fast immer auftretendem allgemeinen Anasarka dem letalen Ausgang zuführt. Manchmal kann auch eine plötzliche Katastrophe, z. B. eine starke Blutung diesen beschleunigen. Zweimal sah ich,

bei einem 7- und einem 10jährigen Knaben, ein den Wurmfortsatz durchbohrendes tuberkulöses Geschwür eine akute hämorrhagisch jauchige Peritonitis verursachen.

Aber keineswegs ist dieser Verlauf die Regel. Vielmehr treten gar nicht selten ganz erhebliche Besserungen auf, ja es ist wahrscheinlich, daß in einzelnen Fällen eine Heilung erfolgen kann, was ja auch solche anatomische Befunde, wie oben einer geschildert, möglich erscheinen lassen. Jedenfalls treten oft lange Pausen von besserem Befinden auf, die viele Monate anhalten können, so daß der Gesamtverlauf über Jahre sich ausdehnen kann, selbst da, wo die Erkrankung von einem primären umschriebenen Zerstörungsherd der Lunge ausgegangen war.

In dem oben anatomisch beschriebenen Falle mit den ausgedehnten Vernarbungen handelte es sich um ein von vornherein schwächliches Mädchen, das erst im 5. Lebensjahre laufen gelernt hatte, aber schon von seinem 5. bis 8. Lebensjahre öfters starke Auftreibungen des Leibes gehabt hatte. Mit 8 Jahren erkrankte sie stärker. Der Leibesumfang betrug 58,5 cm. Diarrhöen, Fieber usw. Schon jetzt war eine Kaverne im linken Oberlappen nachzuweisen (die sich auch bei der Sektion 2 Jahre später vorfand). Während des ganzen Winters 1878/79 kränkelte sie in der oben beschriebenen Weise dahin, aber im Frühjahr 1879 fing sie an sich zu erholen und befand sich nun über ein Jahr lang ganz leidlich, wenn auch immer von Zeit zu Zeit Anfälle von Leibschmerzen und Diarrhöe auftraten und der Leib groß blieb. Sie ging aber zur Schule. Erst im Juni 1880 erkrankte sie von neuem sehr heftig, wurde rasch bettlägerig, hochfebril, delirierte und starb unter Krämpfen. — Die letzte Krankheit war durch die Fortschritte der Tuberkulose in den Lungen bedingt.

In einem anderen Falle erkrankte ein Knabe zuerst mit $5^1/_2$ Jahren an einer unklaren fieberhaften Affektion September 1877, großem Leib, Diarrhöen und Husten, war wieder gesund bis März 1878, von da begannen deutliche Erscheinungen von seiten des Darmes, an dem er 2 Monate krank war. Von da an fast ein Jahr lang ohne erhebliche Funktionsstörung; guter Stuhlgang und Appetit. Im April 1880 begann das Leiden von neuem und zog sich immer noch unter mancherlei Schwankungen zur Besserung bis in den August hinein, wo der tödliche Ausgang erfolgte. Die Sektion ergab ausgebreitete ältere und frische Tuberkulose des Dünndarmes, zarte bindegewebige Verwachsungen der Därme untereinander und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Ganz vor kurzem sah ich im Konsilium ein 8jähriges Mädchen, bei dem eine Darmblutung wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit auf tuberkulöse Geschwüre zurückzuführen war, und wo der behandelnde Arzt schon vor 5 Jahren die Vermutung einer tuberkulösen Peritonitis gehegt hatte.

In der zweiten Kategorie von Fällen mit dunklen Symptomen bestehen diese meist in einem irregulären anderweit nicht zu erklärenden Fieber, in dem Eintreten von Blässe, Abmagerung, allgemeiner Schwäche, ohne daß aber längerdauernde Diarrhöe oder sonstige

Zeichen direkt auf den Darm hinweisen. Wir werden diesen Zuständen bei der Besprechung der Mesenterialdrüsentuberkulose wieder begegnen.

Die Behandlung hat zweierlei Indikationen gerecht zu werden, einmal die Geschwürsbildung und den Darmkatarrh zu bekämpfen und zweitens dem Fortschreiten der tuberkulösen Infektion vorzubeugen. Ohne Aussicht ist der Kampf nicht ohne weiteres, was übrigens ebenso für die weiteren Formen der Unterleibstuberkulose gilt, da es sich immerhin um eine noch örtliche Erkrankung handelt.

Die Diätetik muß sehr sorgfältig überdacht und kontrolliert sein. Ein Schema läßt sich schwer entwerfen, da jede Individualität ihre besonderen Neigungen und Reaktionen darbietet. Im allgemeinen gilt, so lange die Diarrhöen bestehen, die Regel, strenge Bettruhe halten zu lassen und flüssige oder breiförmige Nahrung zu geben. Manche Kinder vertragen Milch, gut abgekocht, ganz gut, ihre Verdauung wird erleichtert, wenn im einen Falle etwas Kaffee, im anderen etwas Mehl, unter Umständen auch Kognak zugesetzt wird. Dazwischen zur Abwechslung kann Kakao, Theinhardts Hygiama oder andere Kindermehle geschoben werden. Wo er zu haben, kann die nicht abführende Nummer von Kefir eine Milchmahlzeit vertreten. Auch saure Milch wird manchmal vertragen, desgleichen Buttermilch mit Mehl und Zucker verkocht. Man gibt im allgemeinen fünf Mahlzeiten und kann ihnen, wenn man noch Milchbrei von Reis oder Grieß zufügt, für Wochen genügende Abwechslung geben.

Später kann man auch Vegetabilien, Semmel, Zwieback, Kartoffelbrei, Brei von trockenem oder jungem Gemüse, und weiterhin feingewiegten Braten, zarten Fisch usw. hinzufügen. Sehr vorsichtig muß man mit Süßigkeiten sein. Salat und frisches Obst ist während der Krankheit zu meiden, ebenso Kuchen, fette Saucen usw.

Von Medikamenten empfehlen sich, weil sie lange Zeit fortgebraucht werden können, die ungiftigeren schweren Metalle, das Eisen, das Wismut. Auch das Zinkoxyd zeitigt manchmal gute Erfolge, in großen aber nur einige Tage lang fort zu brauchenden Dosen von 0,5 bis 1,0 je nach dem Alter des Kindes. Sodann ist, wie beim einfachen chronischen Darmkatarrh, das Naphthalin manchmal von Nutzen. Abwechslungsweise auch das Tannin (Tannigen, Tannalbin) oder das Chin. tannicum in Dosen von 0,3—0,5 3mal täglich. Oft empfiehlt es sich diesen Dosen jedesmal eine kleine Gabe Opium (1 mg bis 1 cg je nach dem Alter) zuzusetzen oder ein Decoct.

Colombo 10:200 oder Decoct. lign. Campech. 5:150 mit Opiumzusatz zu verordnen.

Mehrmals täglich 2 Stunden lang warme Breiumschläge, oder allnächtlich die Applikation eines Neptungürtels unterstützt die innere Medikation.

Was aber die Kräftigung der Gesamtkonstitution anlangt, so empfehlen sich nach einer mehrwöchentlichen Bettruhe, wenn wenigstens stärkere Fiebersteigungen gewichen sind, klimatische Kuren. Man kann z. B. recht wohl zunächst eine Kur in Karlsbad bei älteren Kindern vornehmen lassen, um sie dann auf Monate, ja Jahre, wo es die Umstände gestatten, an die See (Nordsee, Atlantisches Meer) oder ins Hochgebirge zu schicken. Freilich ist in solchen Fällen gute ärztliche Überwachung nötig. Später kann man Lebertrankuren, Guajakol und ähnliche Mittel zur weiteren Behandlung heranziehen.

2. Die Tuberkulose der Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen.

Gerade so wie bei den Lymphdrüsen am Halse oder an den Bronchien, kann die Tuberkulose der Unterleibslymphdrüsen einen von der Erkrankung des Quellgebietes ganz unabhängigen und selbständigen Charakter annehmen. Sehr häufig steht die Mächtigkeit und Ausbreitung der Lymphdrüsenerkrankung in gar keinem Verhältnis mehr zu einer oft nur geringfügigen Darmerkrankung, ja es kann diese unter Umständen ganz fehlen oder zurückgegangen sein, während die Infektion von einer Drüsengruppe zur anderen weitergeht und jedenfalls können klinische Erscheinungen einer Darmerkrankung bei sehr hochgradiger Darmdrüsentuberkulose völlig abgängig sein.

Aber auch das Peritonäum kann bei der Erkrankung der Drüsen, wenn es auch vielleicht in der Mehrzahl der Fälle in Mitleidenschaft gezogen wird, doch ganz fehlen, weshalb eine gesonderte Betrachtung der Drüsentuberkulose des Unterleibes sich rechtfertigt.

Die Erkrankung vollzieht sich in gleicher Weise wie bei der „Skrofulose“ an anderen Orten. Die Einwanderungen des Tuberkelbazillus vom Darme her (oder vom Blute aus?) in das Gewebe der Drüsen, wird zunächst mit einer erhöhten, zunächst wohl rein produktiven Tätigkeit in den Keimzentren der Drüsen beantwortet, dann folgt die Formation des miliaren Tuberkels und hernach die Verkäsung. Die Anschwellung, der dabei die einzelne Drüse und dann ein Drüsenkonglomerat unterliegt, geht nicht selten ins Ungeheuer-

liche. Die einzelnen Kolonnen der Drüsen, die vom Darm aus gerechnet aufeinander folgen, erkranken dabei nicht regelmäßig nacheinander, bald erkrankt die unmittelbar am Darme gelegene Reihe am stärksten, und bildet dann, besonders am Dickdarm (Querkolon), ganze Ketten großer Geschwülste, die dem Laufe des Darmes entlang sich ziehen; bald werden diese ganz übersprungen und erkranken vorwiegend die der Wurzel der Mesenterien näheren Drüsen, oder die Tuberkulisation befällt vorwiegend die hinter dem Mesenterium befindlichen ausgedehnten Gebiete der Retroperitonäaldrüsen.

Die hierdurch bedingte Geschwulstbildung wird weiterhin begünstigt durch den Übergang der tuberkulösen zur Verkäsung führenden Infektion auf die Nachbarschaft der Drüsen; besonders z. B. das Netz, mehr oder weniger ausgebreitete Gebiete des Peritonäalüberzuges, eine kleinere oder größere Anzahl von Darmschlingen, die unter sich und mit den Drüsengeschwülsten durch oft voluminöse käsige Massen zusammengeleimt wieder Geschwülste, aber von anderer Konsistenz und Lage bilden können, als es den einfachen Drüsentumoren zukommt. Es ist begreiflich welch eine Mannigfaltigkeit in dem klinischen Bilde, das die Krankheit darbietet und zu recht irrtümlichen Diagnosen führen kann, so zustande kommen muß.

Krankheitsbild. Das Hauptsymptom der Unterleibsdrüsentuberkulose ist die Geschwulstbildung. Da nun überall innerhalb der Leibeshöhle, im kleinen Becken ebensowohl wie hinter der Leber, neben der Milz oder vor den Nieren Drüsen liegen, aus denen eine Geschwulst sich bilden kann, so leuchtet es ein, daß dem Orte nach eine Anschwellung aller möglichen normalen Unterleibsorgane durch solche Geschwulstbildung vorgetäuscht werden kann. Dieses wird noch dadurch begünstigt, daß durch zufällige Konglomerierung der Drüsengruppen auch die Gestalt der tuberkulösen Geschwulst die bizarrsten Modifikationen annehmen kann, nicht nur völlig einer geschwollenen Milz, sondern unter Umständen sogar einer vergrößerten von Tumoren durchsetzten Leber (ich sah einen Fall wo eine genau leberartig geformte Drüsengeschwulstmasse direkt unter die Oberfläche der Leber gebettet war, und von dieser beim Atmen hin- und hergeschoben wurde) und gar nicht selten einer Niere ähnlich sein und sich verhalten kann. Was die Niere betrifft, so kann eine solche Geschwulst z. B. auch das Symptom einer über sie hinlaufenden Dickdarmschlinge darbieten.

Manchmal aber ist die Geschwulst auch kugelrund und liegt am Eingang des kleinen Beckens von Därmen bedeckt; so kann man

sie leicht für ein vergrößertes Ovarium halten und hat das auch schon oft genug getan.

Recht häufig hat die Geschwulst eine wurstförmige Gestalt und quer über den Leib hinwegziehende Lage, wenn die Drüsen des Querkolon und das gewulstete, geschrumpfte käsig infiltrierte Netz ein zusammenhängendes Konglomerat bilden.

Aber auch der umgekehrte Fall kommt vor, daß eine große namentlich retroperitoneale Geschwulst, durch die gespannten oft leicht miteinander verwachsenen Därme hindurch nicht nachgewiesen werden kann.

Außer der Geschwulstbildung pflegt fast immer Fieber vorhanden zu sein. Manchmal sind z. B. Fälle latenter Drüsentuberkulose im Unterleib nur durch ein monatelanges hohes remittierendes Fieber überhaupt markiert, neben dem etwa noch über Empfindungen dumpfen Druckes im Unterleib, ziehende Schmerzen in den Oberschenkeln geklagt werden, während weder die Betastung des Leibes noch die Rektaluntersuchung bis zur Geschwulst vordringt, bis diese allmählich so wächst, daß sie sich schließlich doch zu erkennen gibt. Natürlich magern dabei die Kinder, deren Appetenz gewöhnlich so wie so gering ist, mehr und mehr ab, werden immer bleicher und kraftloser und schließlich zu wahren Schatten, zu jenen abgezehrten Skeletten, deren Bild der Affektion die Bezeichnung der Tabes mesaraica verschafft hat. Unter immer wachsender Erschöpfung und gegen das Lebensende meist auftretendem allgemeinen Anasarka, an dem Skrotum und große Labien gewöhnlich besonders stark beteiligt sind, kommt es zum Exitus.

Aber nicht immer! Wie die Skrofulose der Halsdrüsen so ist auch die der Unterleibsdrüsen in manchen Fällen eines Rückgangs fähig, der den Beobachter geradezu in Erstaunen versetzen kann. Und auch da, wo die Geschwülste gar nicht verschwinden, sondern sich nur verkleinern, kann doch der allgemeine Krankheitszustand in einer Weise, auch nach monatelanger Dauer, rückgängig werden, daß man von einer Heilung sprechen kann.

Im Anfange des Jahres 1905 habe ich ein Mädchen von 4 Jahren gemeinsam mit einem Kollegen behandelt, das neben großen Tumoren im Abdomen ein etwa 4 Monate lang dauerndes, fast unablässig remittierendes Fieber mit Exazerbationen, die oft wochenlang bis 40,6° anstiegen, darbot. Unter einer im allgemeinen roborierenden, abwechselnd aufliebenden und die Resorption anregenden Behandlung fing endlich das Fieber an nachzulassen und schließlich zu schwinden, der Appetit kehrte wieder, die Lebenslust regte sich. Im 5. Monat verließ das Kind das Bett, und während des Sommers wurde es

aufs Land gebracht, wo es sich prächtig erholte, an Gewicht zunahm, kurz den Eindruck der Genesung machte, wenngleich Tumoren noch an zwei Stellen fühlbar waren.

Somit braucht man die Prognose so lange der Ernährungszustand ein noch leidlicher bleibt und nicht jene äußerste Macies eintritt, keineswegs von vornherein ganz schlecht zu stellen.

Zur Diagnose sei bemerkt, daß es recht ratsam ist, bei jeglicher chronischen Geschwulstbildung im Abdomen eines Kindes, sie habe eine Gestalt, welche sie wolle, immer zuerst an Drüsentuberkulose zu denken. Wer diesen Rat befolgt, wird sich am seltensten einer Bloßstellung aussetzen und in 90 bis 95% richtig urteilen. Es kommen Ausnahmen vor, aber dann handelt es sich meist um recht seltene Dinge.

So begegnete mir vor kurzem der Irrtum, eine tuberkulöse Geschwulstbildung in den Retroperitonealdrüsen anzunehmen, wo es sich um eine maligne Lymphombildung in den Drüsen und gleichzeitig in beiden Nieren (die von massenhaften bis kirschgroßen Lymphomknoten durchsetzt waren) handelte. Vielleicht war aber der Irrtum noch nicht einmal so groß, wenn die Meinung derjenigen richtig ist, die auch die Lymphomatose auf eine tuberkulöse Infektion zurückführen.

Behandlung. Die Diätetik wird hier ungefähr derjenigen bei der Darmtuberkulose ähneln, nur daß man, wo keine Zeichen von Erkrankung des Darmes vorhanden sind, mit der Darreichung von etwas Fleisch und mannigfaltigeren Vegetabilien weniger vorsichtig zu sein braucht.

Daneben werden Maßnahmen, von denen man eine Anregung der Lymphbewegung, eine raschere Zufuhr von Nährmaterial und von vielleicht antitoxischen Stoffen und eine raschere Abfuhr von toxischem Material, kurz eine Resorptionsbeförderung hofft, ins Feld geführt werden. Für die wirksamste der hier in Frage kommenden Methoden möchte ich die Schmierseifeneinreibungen ansehen. Sie werden einesteils so angewandt, wie bei der Skrofulose beschrieben, anderenteils aber auch auf den Umfang des gesamten Leibes, Vorder- und Hinterfläche, appliziert. Täglich einmal wird die Einreibung vorgenommen, 5 bis 10 Minuten die Seife auf der Haut gelassen, dann mit warmem Wasser abgewaschen, gut abgetrocknet und dann ein Prießnitzscher Umschlag umgelegt. Bei überhandnehmender Reizung der Haut setzt man 8 bis 14 Tage aus und beginnt von neuem.

2—3mal wöchentlich angewendete warme (35°—36° C) Bäder

von 10—15 Minuten langer Dauer treten hinzu; bei hohem Fieber werden sie mit kühlen Übergießungen verbunden. Zeitweilig kann man auch mit antifebrilen Mitteln (Chinin, Pyramidon usw., ersteres am besten in der Remissionszeit) gegen das Fieber ankämpfen.

Sodann wird man auch hier die sogenannten antituberkulösen Medikationen, das Sirolin, das Arsen, den Lebertran, unter vorsichtiger Kontrolle ihrer Wirkung, anwenden. Tuberkulinkuren dürften hier zu gefährlich sein; ebensowenig wird von einem operativen Eingriff etwas zu erwarten sein, wenn auch einzelne Erfahrungen vorliegen, wo nach einer infolge falscher Diagnose vorgenommenen Laparotomie eine Reduktion der Drüsengeschwulst eingetreten ist — vielleicht ein nur zufälliges Zusammentreffen.

Ganz besonders aber wird man auch hier zu monate- und jahrelangen klimatischen Kuren seine Zuflucht nehmen dürfen. Die Seehospize ermöglichen ja auch den weniger Bemittelten die Ausführung solcher Maßnahmen.

3. Die tuberkulose Peritonitis.

Die tuberkulose Bauchfellentzündung tritt in zwei wesentlich verschiedenen Formen auf: als adhäsive und als exsudative. Daneben läßt sich allenfalls noch eine Kombination beider unterscheiden, bei der neben einer im großen und ganzen zu Verwachsungen der Organe untereinander führenden Erkrankung einzelne größere freie Partien ausgespart bleiben, in die hinein ein exsudativer Erguß erfolgt, die umschriebene oder abgekapselte Peritonitis.

Alle Formen führen auf eine Grundursache zurück, eben auf die Infektion des Bauchfells mit dem Tuberkelbazillus. Er wird wahrscheinlich auf die Art der Infektion (vom Blute aus, oder von einer umschriebenen oder von zahlreichen Stellen des Bauchfells aus, auf das die Tuberkulose von Nachbarorganen übergreift) ankommen, welche der drei Formen zur Ausbildung kommt. In einzelnen Fällen ist das ganze Peritonäum von Unmassen miliarer Tuberkeln übersät, in anderen findet man weniger reichliche aber größere flache, graugelbe Plaques über die Fläche des Bauchfells verstreut, in den adhäsiven Fällen dünne bindewebige Adhäsionen neben Miliartuberkeln, in anderen dicke käsige Konglomerate, welche die Furchen und Klüfte zwischen den Darmschlingen usw. wie dicker Leim ausfüllen. Daneben größere, ein bald mehr eiteriges, bald serös fibrinöses Exsudat enthaltende Höhlen.

Klinisches Bild. Der Beginn der Erkrankung ist sehr verschieden, bald unbestimmt und vieldeutig, bald gleich auf den Leib hinweisend. Besonders die von Anfang an mit stärkerer Darm- und Drüsentuberkulose vergesellschafteten Fälle beginnen markanter, die reinen Fälle von Granulie des Bauchfells und Ausschwitzung beweglicher Flüssigkeit oft ganz schleichend. Recht häufig waren die Kinder vorher ganz gesund. Die Anamnese ergibt sogar nicht selten, daß sie von gesunden Müttern monatelang genährt worden sind. Aber dann wird erzählt, daß der Vater lungenkrank war, oder mehrere Geschwister, schon zurzeit, als der jetzt Kranke im Säuglingsalter stand.

Einmal gab der Vater (Viehhändler) ganz bestimmt an, daß das Kind im Säuglingsalter lange Zeit mit der Milch einer Kuh ernährt worden war, die sich beim Schlachten schwer tuberkulös erwies. Erst mit 10 Jahren fing das Kind zu kränkeln an, und mit 12 Jahren kam es in die Klinik mit Tumorbildung im Leib, Peritonitis und anhaltendem remittierenden Fieber. Gleichzeitig bestand Nephritis. Nach 1monatlicher Behandlung nahmen es die Eltern wieder nach Hause.

In anderen Fällen gehen der Baucherkrankung anderweite skrofulöse Erkrankungen voraus, wie skrofulöse Drüseneiterungen am Halse, Spina ventosa oder dgl.

In den ausgesprochenen Fällen fangen die Kinder an, über Leibschmerzen zu klagen, bekommen öfter mal Erbrechen und fiebern. Sehr bald bemerken die Eltern, daß der Leib an Umfang zunimmt, manchmal ist diese Erscheinung die einzige neben den unregelmäßigen Fiebersteigerungen, die den Eltern auffällt, während es die Kinder, namentlich die jungen, anfangs gar nicht geniert. Ältere Kinder merken wie ihnen der Gürtel, der Rock, die Unterkleider zu eng werden.

Bei larvierter Entwicklung der Dinge merkt man oft lange Zeit, eine ganze Reihe von Wochen und Monaten, nichts weiter, als daß die Kinder bleich, mißlaunig und mager werden, und nur bei genauerer Untersuchung zeigt sich, daß sie konstant, wenn auch manchmal nur gering, fiebern.

Im einen wie im anderen Falle ergibt aber zu der Zeit, wo die Kinder dem Arzte vorgeführt werden, die objektive Untersuchung schon deutliche Veränderungen.

Ohne Ausnahme ist dieses freilich auch nicht. Im Mai 1904 wurde ein 1jähriges Mädchen in die Klinik aufgenommen, bei dem der behandelnde Arzt die Vermutung hatte, daß ein tuberkulöses Leiden im Anzuge sei. Es war einen Monat vorher mit Erbrechen, Fieber, Leibschmerz erkrankt. — Ich konnte mich zunächst noch nicht zur Diagnose einer tuberkulösen Leibesaffektion ent-

schließen. Der Leib war weich, nicht sehr groß (Umfang 49 cm), nicht auffällig druckschmerzhaft. Das Kind war nur sehr unruhig und schrie viel. Nach nur 10tägigem Aufenthalt in der Klinik starb es plötzlich.

Die Sektion ergab eine primäre Darmtuberkulose, Mesenterialdrüsentuberkulose und eine zarte fibrinöse Verklebung zahlreicher Darmschlingen untereinander und dieser sowie der Leber und der Milz mit der Bauchwand.

Aber für gewöhnlich ist schon der Umfang des Leibes abnorm. Er beträgt bei jüngeren Kindern 50 bis 60 cm in größter Peripherie, bei älteren 70 cm und darüber. Die Gestalt ist kugelig, das Niveau überragt im Liegen die Ebene des Sternums und Thoraxrandes, dieser selbst wird nach oben und außen verdrängt. Der Zwerchfellstand ist hoch, der Herzstoß im 4., ja 3. Interkostalraum, die Leberdämpfung beginnt schon an der 4. oder 3. Rippe. Beide Seitengegenden des Leibes pflegen nach außen vorgebaucht zu sein. Auch der Nabel ist vorgewölbt, öfters ein Nabelbruch vorhanden. Bei der Palpation und Perkussion ergibt sich ein verschiedenes Resultat, je nachdem man es mit einer adhäsiven oder rein exudativen Peritonitis zu tun hat.

Im ersten Falle ist die Oberfläche des Leibes uneben, irregulär gewölbt und resistent und bietet bei dem Versuche, die Hand in die Tiefe vorwärts zu schieben, eine geringe Nachgiebigkeit. Man hat ganz unmittelbar das Gefühl, als ob die Eingeweide sich nicht aneinander verschieben könnten. Die Perkussion ergibt entweder allgemein gedämpft-tympanischen Schall (gedämpft, weil die Erschütterung sich nicht weit ausbreitet und die Darmwände oft abnorm gespannt sind) oder an einzelnen, und nicht immer den abhängigsten Stellen umschriebene Dämpfung, die bei verschiedener Lagerung des Körpers ihre Grenzen nicht oder nur wenig ändert.

In einzelnen seltenen Fällen endlich zeigt eine umschriebene oder ausgebreitete Röte der Bauchhaut, daß sich ein entzündlicher Vorgang auf diese fortgesetzt hat, nach einiger Zeit bildet sich ein Abszeß, nach dessen Eröffnung sich jauchig oder kotig riechender Eiter und je nach Umständen reiner Kot entleert. — In anderen Fällen treten die Kinder schon mit einer solchen Koteiterfistel in Behandlung.

Im Urin ist eine Vermehrung des Indikangehaltes nachweisbar, nicht selten starke Diazoreaktion. Sonst kann er frei von abnormen Bestandteilen sein.

Im zweiten Falle zeigt der Leib gewöhnlich den größeren Umfang, ist aber doch leichter traktabel und läßt den Leberrand oder

auch die Milz durchfühlen, zuweilen auch in der Tiefe Tumoren von Drüsenkonglomeraten. Dagegen ist schon bei der Palpation ein gewisses Schwappen des Leibes zu erkennen, beim Fühlen und Klopfen das Phänomen der Undulation festzustellen und bei der Perkussion eine große, nach allen Seiten bewegliche Dämpfung nachweisbar. Die entleerte Flüssigkeit besitzt ein spezifisches Gewicht von 1,015 und darüber (bei 15° C Temperatur), woraus schon zu erschließen, daß es sich nicht um Ascites, sondern um einen peritonitischen Erguß handelt. Manchmal lassen sich freie Tuberkelbazillen darin nachweisen oder durch das Tierexperiment sein tuberkulöser Charakter dartun.

Von sonstigen Erscheinungen ist zu erwähnen, daß die Kinder fiebern, bei der adhäsiven Form fast ausnahmslos, bei der ascitischen Form meist.

Der Appetit ist oft ganz gut, oft stark darniederliegend, die Beschaffenheit der Stühle hängt davon ab, ob eine Darmerkrankung fehlt oder vorhanden ist, im zweiten Falle verhalten sie sich wie unter Artikel 1 dieses Kapitels beschrieben.

Nicht selten treten während des Bestehens der Peritonitis skrofulöse Hauterkrankungen, Skrofuloderma, Lichen skrofulosus oder auch tuberkulöse Erkrankungen an anderen Organen (z. B. Wirbelsäule, Gehirn, Drüsen am Halse, Lungen, besonders gern tuberkulöse Pleuritis) auf.

Zuweilen kommt auch Nephritis hinzu.

Die Prognose der tuberkulösen Peritonitis, besonders der adhäsiven Form, ist im allgemeinen schlecht, wenngleich von verschiedenen Autoren, auch von mir selbst, Fälle beobachtet worden sind, in denen eine völlige Abheilung unter exspektativer Behandlung erfolgte. Diese Fälle sind aber doch im ganzen recht spärlich. — Auch scheint es vorzukommen, daß die Erkrankung rückgängig wird und jahrelang ein Zustand relativer Gesundheit eintritt, bis sie später doch wieder aufflackert und zu tödlichem Ausgange führt.

Unter 38 Fällen von Peritonitis tuberculosa, die ich im Laufe von 10 Jahren in die Klinik aufgenommen, starben 15, 10 wurden wieder entlassen, 6 auf Wunsch der Eltern, 4 erheblich gebessert und mit Gewichtszunahme von mehreren Kilo (keine Ödeme!); 13 wurden auf die chirurgische Klinik zum Zwecke operativer Behandlung verlegt. Von diesen wurden 10 operiert, davon starben 5; 3 wurden geheilt, 2 ungeheilt entlassen. Von den nicht operierten starb ein Kind an Miliartuberkulose vor der Operation; über den Ausgang der zwei anderen war nichts zu ermitteln.

Die Dauer der Erkrankung von dem Zeitpunkt, wo sie manifest wurde bis zum tödlichen Ausgange, betrug in meinen Fällen im Durchschnitte 5 bis 6 Monate.

Die **Behandlung** der adhäsiven tuberkulösen Peritonitis fällt zusammen mit der Methodik, die bei der Besprechung der Unterleibsdrüsentuberkulose ausführlich beschrieben worden ist. Eine Operation dürfte nur ganz ausnahmsweise anzuraten sein und Erfolg erzielen.

Dagegen halte ich bei der ascitischen Form die Laparotomie in jedem Falle für indiziert. Das flüssige peritonitische Exsudat muß doch für alle Fälle entleert werden und dieses mittels Laparotomie auszuführen, ist schon deshalb ratsam, weil die Gefahr einer wiederkehrenden Exsudation dabei eine weit geringere ist. Und zweitens scheint mir kein Verfahren eine so große Gewähr einer völligen und definitiven Ausheilung der Krankheit zu bieten, wie das operative. Es ist richtig, daß es vor Rückfällen auch nicht schützt, dann wird aber durch eine 2. oder 3. Operation oft doch noch schließlich die Ausheilung erzielt. Es wird in solchen Fällen viel von der operativen Technik abhängen.

Ich kenne einen Fall, wo bei einer zweiten wegen Rezidivs nötigen Operation der Operateur den gesamten Darm Schlinge für Schlinge durch die Finger gleiten ließ, um alle eventuell tuberkulösen Stellen bloßzulegen. Er tat es mit so weicher Hand, daß der Darm keinen Schaden erlitt und völlige Heilung eintrat.

Die Nachbehandlung wird in derselben roborierenden, die allgemeine Widerstandskraft des Organismus stählenden Weise zu leiten sein, wie das bei verschiedenen Besprechungen tuberkulöser Disposition bereits auseinandergesetzt worden ist.

---

6. Kapitel. Darmparasiten.

Die Wurmkrankheiten spielten in früheren Zeiten, noch in der 1. Hälfte des vorigen Jahrhunderts, in der Pathologie des Kindesalters eine viel größere Rolle, als heutzutage und neben dem „Zahnreiz" wurden die Würmer als wichtigstes ätiologisches Moment für eine große Zahl, namentlich nervöser Erkrankungen angesehen. Im Gegensatz dazu wurden sie später sehr vielfach als unangenehme, aber unerhebliche und wegen gewisser örtlicher Erscheinungen, die sie hervorrufen, zu beseitigende Schmarotzer angesehen, ohne daß man sie für ernstere Störungen verantwortlich machte. Vielleicht ging man zeitweilig in ihrer Unterschätzung etwas zu weit. Namentlich

seit für eine Art von Bandwürmern, den Botriocephalus, der Nachweis geführt wurde, daß die makroskopischen Parasiten ebenso wie die mikroskopischen schädlich auf den menschlichen Körper wirkende Stoffe abzusondern vermögen, ist die Würdigung auch der ersten wieder im Steigen.

Die beim Kinde praktisch in Betracht kommenden Parasiten gehören drei Familien an, den Oxyuren, den Askariden, beide zur Klasse der Nematoden zu rechnen, und den Tänien oder Bandwürmern.

I. Der Oxyuris vermicularis.

Faden- oder Springwurm.

Der Fadenwurm ist unter den drei genannten der kleinste und der häufigste Bewohner des kindlichen Darmes. Er stellt ein kleines weißes Fädchen dar, etwa wie ein Stückchen Zwirnsfaden. Das Weibchen ist etwa dreimal so groß als das Männchen und erreicht die Länge von 8—12 mm und die Dicke von 1 mm, während das Männchen das in jeder Beziehung verjüngte Muster des Weibchens darstellt. Das Schwanzende ist pfriemenartig zugespitzt. Im reifen Zustande besteht das Innere des Weibchens fast nur aus Eierstock, der massenhaft mit ovalen Eiern erfüllt ist. Der Wurm bewohnt den Dickdarm. Am reichlichsten zeigt er sich im Rectum entwickelt, gelangt aber von oben in dieses; bei einigermaßen zahlreicher Bewohnerschaft findet man ihn im ganzen Dickdarm und auch im Proc. vermiformis hält er sich häufig und mit Vorliebe auf.

Die krankhaften Erscheinungen, die der Oxyuris hervorruft, sind hauptsächlich örtlicher Natur. Die weiblichen Exemplare verlassen im Zustande der Reife den Mastdarm, geraten in seine Umgebung und rufen Jucken am Mastdarmende hervor, das die Kinder viel peinigt. Auch in die Vagina kriechen sie hinein und geben durch die reflektorisch herbeigeführten Kratz- und Reibebewegungen wohl auch Veranlassung zu masturbatoristen Manipulationen. Neuerdings hat man auch eingekapselte Oxyuren in der Darmwand nachgewiesen. — Die Diagnose der Anwesenheit von Oxyuren läßt sich mikroskopisch durch die Untersuchung kleiner Partikelchen von Kot stellen, in denen sich öfters Wurmeier befinden. Die Oxyureneier sind oval mit Abplattung der einen Seite des Rotationsellipsoides, so daß das mikroskopische Bild auf einer Seite gradlinig, auf der sonstigen Peripherie von einer bogenförmigen Linie umschrieben ist. Im Innern ist der einmal zusammengefaltete Embryo wahrzunehmen.

Für eine erfolgreiche **Behandlung** ist die Kenntnis der Naturgeschichte der Parasiten notwendig. Die reifen, von befruchteten Eiern strotzenden Weibchen verlassen, besonders des Nachts, den Darmkanal und sterben dann ab, während die Eier in großer Menge am Mastdarmende, in der Gesäßspalte, um die Genitalien und an den Oberschenkeln sich verreiben und auch an die Bettwäsche, an das Hemd gelangen. Das Jucken, was hervorgerufen wird bei der Bewegung der Tiere, veranlaßt die Kinder, oft im Schlafe sich die betreffenden Stellen zu kratzen. So geraten die Eier wieder unter die Nägel und bei verschiedenen Manipulationen der Kinder in den Mund, und damit erfolgen fortwährend neue Selbstinfektionen. Je reicher die Entwicklung der Parasiten im Darm sich gestaltet, um so größer wird die Gelegenheit zu immer neuen Selbstinfektionen. Aber nicht nur dem eigenen Darm droht auf solche Weise immer wieder Gefahr, sondern auch auf Geschwister und sonstige Stubengenossen kann, wenn sie z. B. im gleichen Bette schlafen, oder auch durch die Hände des Kranken, durch Tücher und andere Utensilien, die er benützt, der Parasit übertragen werden. So kann auch die Heilung eines kleinen Kranken vereitelt werden, wenn er mit einem anderen Wurmkranken zusammenlebt.

Es kommt also darauf an, sowohl die Parasiten aus dem Darm zu entfernen, als auch seine Umgebung jedesmal nachher höchst sorgfältig zu reinigen. Bei nicht sehr reichlichem Vorhandensein der Würmer genügt deren Beseitigung mittels Lavements. Hierzu reicht oft schon einfach recht kaltes Wasser aus, das als Klistier oder allenfalls als Einguß verabreicht wird. Die Kälte bringt die Tiere zum Erstarren und in diesem Zustande werden sie dann entleert. — Beliebt sind auch die Zwiebelklistiere oder Knoblauchsklistiere (Aufgüsse von 5,0 auf 150,0). Der unangenehme Geruch, den die Kinder tagelang mit sich herumtragen, ist aber eine fatale Beigabe. Mit anderen Zusätzen sei man sehr vorsichtig und erinnere sich, daß der Mastdarm sehr gut resorbiert. Es sind schon öfters Vergiftungen mit Karbolsäure oder Sublimat durch solche antiparasitäre Klistiere hervorgerufen worden. — Von besonderer Wichtigkeit ist, daß jedesmal nach der Stuhlentleerung eine sorgfältige und gründliche Reinigung der ganzen Umgebung des Afters, des Gesäßes usw. vorgenommen wird. Am besten läßt man abends vor dem Schlafengehen und sodann gleich wieder frühmorgens beim Erwachen mehrere Tage hintereinander eine solche kombinierte Manipulation vornehmen.

Wo aber sehr große Mengen von Oxyuren vorhanden sind, da genügt das Verfahren nicht. — Da muß man zunächst ein Wurmmittel innerlich geben; am besten Extr. filicis 2,0—3,0 mit nachfolgendem Rizinusöl um die Parasiten aus dem oberen Darm zu entfernen. Dann wird 14 Tage lang jeden Morgen ein Klistier mit nachfolgendem warmen Bad gegeben. Nach jedem Bade wird täglich frische Leibwäsche angelegt und frische Bettwäsche überzogen. Auf diese allerdings etwas kostspielige Weise gelingt es auch in veralteten und recht hartnäckigen Fällen, das Übel gänzlich zu beseitigen — vorausgesetzt, daß die Methode auf alle Wurmträger einer Familie angewendet wird.

2. Der Askaris lumbricoides. Spulwurm.

Der Spulwurm stellt große, ganz den Regenwürmern gleichende, drehrunde, rötliche oder fleischfarbene Gebilde dar, mit zugespitzten Köpfen und besitzt eine Länge von 20—30 cm. Auch hier ist das Weibchen immer erheblich größer als das Männchen. — Die Eier des Ascaris stellen runde Gebilde mit einer doppelt konturierten, meist bräunlich gefärbten Schale dar, und sind von einer gallertigen Hülle umgeben, die mikroskopisch wie eine durchsichtige gefältelte Krause sich ausnimmt.

Die Askariden sind für gewöhnlich Bewohner des Dünndarmes, können aber von da in das Duodenum, den Magen, ja selbst den Ösophagus aufwärts kriechen; kommen sie in sehr großer Menge vor, so ballen sie sich unter Umständen zu voluminösen Knäueln zusammen, die zu einem Hindernis für die Fortbewegung des Darminhaltes werden, ja zu Ileus Veranlassung geben können.

Doch auch noch in anderer Weise können sie dem Kinde gefährlich werden, ja sein Leben bedrohen, wenn sie die schon erwähnten Wanderungen vornehmen. Es sind Fälle beschrieben, wo sie vom Ösophagus aus beim schlafenden Kinde in den Larynx gelangt sind und so eine tödliche Erstickung bewirkt haben. — Auch in den Ductus choledochus können sie geraten und zu schweren abszedierenden Leberentzündungen Veranlassung geben.

Eine sehr merkwürdige Beobachtung hat kürzlich Vierordt[1]) gemacht. Bei einem 2jährigen Knaben fanden sich Unmassen von Askariden vor, die durch den After, auch durch Erbrechen entleert wurden, aber ausnahmslos nur junge Tiere betrafen. Diese waren auch in die Gallengänge und in das Pankreas gelangt.

---

[1]) Sammlung klinischer Vorträge Nr. 375.

was zu schweren Veränderungen dieser Organe, zahlreichen Abszessen und zum tödlichen Ausgang geführt hatte.

Ob sie den gesunden Darm durchbohren können ist wohl zu bezweifeln. Wo dagegen aus anderen Ursachen ein Abszeß und Kommunikation mit einem Darmteil besteht, da können sie wohl in diesen und durch diesen längs einer Bauchwandfistel nach außen gelangen.

Es ist möglich, aber experimentell noch nicht genügend sichergestellt, daß die Askariden während ihres parasitischen Daseins im Darme Giftstoffe produzieren, die in den kindlichen Körper übergehen. — Vielleicht kommen auf diese Weise gewisse örtliche und allgemeine Störungen zustande, die der Laie gern auf die „Würmer" schiebt. Dahin gehören ab und zu auftretende Leibschmerzen, bleiches Aussehen mit halonierten Augen, Schielen, Jucken der Nase u. a. Doch bedarf das noch der Begründung.

Zur Beseitigung der Oxyuren dient der Wurmsamen, die Flores cinae oder besser das aus ihnen gewonnene Santonin. Man reicht es am besten mit einem Abführmittel; und hier erweist sich das Kalomel in direkter Verbindung mit dem Santonin als praktisch, mehrere Tage hintereinander morgens und abends eine Dosis von 0,025 Santonin und 0,015 Kalomel nach der Mahlzeit. Oder man reicht früh und abends eine Santonintablette zu 0,025; und am 4. Tage ein Abführmittel. — Man muß bei der Dosierung des Santonins vorsichtig sein, da es giftige Eigenschaften besitzt.

3. Die Bandwürmer.

Wir unterscheiden beim Kinde, wie beim Erwachsenen, in der gemäßigten Zone drei Arten: die Taenia solium, Taenia saginata oder mediocanellata und den Botriocephalus latus. Dieser kommt nur in den nordöstlichen Provinzen Deutschlands und in den Ostseeprovinzen Rußlands häufiger vor. Nur ausnahmsweise verirrt sich mal ein Fall nach Berlin oder einer anderen größeren Stadt.

Von den beiden anderen Tänien nimmt zurzeit die Taenia saginata das Hauptinteresse in Anspruch, insofern die Gelegenheit sich mit dieser zu infizieren, durch den gerade in den minderbemittelten Klassen häufigen Genuß von rohem Rindfleisch gegeben ist.

Die Rinderfinne aber wird im menschlichen Darm zur Taenia saginata, während die früher viel häufigere Taenia solium aus der

Schweinefinne sich entwickelt. Diese ist seltener geworden, einmal weil der Genuß von rohem Schweinefleisch (in Wurst usw.) sich wohl vermindert hat, und sodann wohl auch, weil die allgemeine Fleischbeschau für die Ausmerzung infizierten Schweinefleisches eine ziemlich sichere Gewähr leistet.

Die Taenia solium hat schlanke Glieder, in denen die Eierstöcke zerstreut verteilt sind, einen runden Kopf mit kleinen Saugnäpfen und einem Hakenkranz. Die Proglottiden verlassen den Darm nur mit der Entleerung des Darminhaltes. Der Parasit ist insofern der gefährlichere Parasit, als innerhalb des Darmkanales Eier frei werden, in den Säftestrom gelangen und zu Cysticerkenbildung in den Muskeln, im Gehirn, im Auge Veranlassung geben können. Er ist aber leichter abzutreiben.

Die Taenia saginata hat feiste derbe Glieder, in denen die Eierstockzweige ganz dicht nebeneinander stehen, einen Kopf mit großen pigmentierten Saugnäpfen ohne Hakenkranz. Seine Proglottiden verlassen den Darm auch unabhängig vom Stuhlgang, geraten in die Unterkleider, gleiten an den Beinen abwärts usw.

Die Eier sind in beiden Fällen von runder Gestalt, von dicken, bräunlichen, doppeltkonturierten Schalen umgeben.

Bei der Abtreibung des Bandwurmes kommt alles darauf an, daß das den Parasiten schädigende Mittel nicht erbrochen wird. Das aber ist beim Kinde leider recht häufig der Fall, und dadurch werden die Kuren so häufig illusorisch. — Man muß sich immer gegenwärtig halten, daß der Parasit durch die erlaubten Dosen nicht getötet, sondern nur betäubt wird, was aber nicht gelingt, wenn der Magen das Mittel nicht verhältnismäßig rasch und konzentriert dem Dünndarm, wo der Parasit haftet, überliefert. Außerdem muß dann möglichst rasch die Entfernung des Wurmes bewirkt werden. — Es ist dabei gleichgültig, welches der wirksamen Mittel man wählt, wenn es eben nur behalten wird.

Beim Kinde hat sich am meisten das Extr. filic. maris und die Kamala bewährt. Das erstgenannte Mittel wird je nach dem Alter des Kindes in einer Dosis von 2—3—4 g gegeben. Höher kann man auch bei älteren Kindern wegen der Vergiftungsgefahr nicht gehen. Die Kamala wird in einer Dosis von 3—5—10 g gereicht.

Können ältere Kinder schon Gelatinekapseln schlucken, so reicht man mit Vorteil das Helfenbergsche Bandwurmmittel; wobei zuerst eine Dosis Rizinusöl, dann das Ext. filic. und danach zum zweiten Male das Abführmittel gegeben wird.

Sonst gibt man es als Latwerge, gleiche Mengen Ext. filic. Pulv. fol. senn., und Pulp. tamarindorum, die man entweder in kleinen Bissen innerhalb Oblate verschlucken läßt, oder in heißem Kaffee verrührt oder dgl. Auch mittels Schlundsonde kann man das Mittel einzubringen suchen, namentlich bei älteren Kindern gelingt dieses zuweilen, ohne daß es erbrochen wird.

Oder man verabreicht am Abend 15 g Rizinusöl in Milch, am Morgen das Ext. filic. in Bierschaum, 2 Stunden später nochmals Rizinusöl.

Bei jungen Kindern unter 4—5 Jahren dürfte die Kamala im allgemeinen vorzuziehen sein, weil diese in einer Latwerge mit Honig leichter genommen wird.

Ich lasse gern eine kleine Vorbehandlungskur machen, die darin besteht, daß die Kinder 2—3 Tage vor der Kur auf eine knappe, vorwiegend vegetabilische Diät gesetzt werden (Hafermehlsuppen, frische Gemüse, etwas Obst, wenig Fleisch mittags und Salat) und am Mittag vor der Kur eine Portion russischen oder Heringssalat erhalten und von da an fasten.

Am Morgen des Kurtages eine Tasse schwarzen Kaffee oder Tee, und dann, während das Kind ruhig im Bette bleibt, das Mittel. Nun ist es von größter Wichtigkeit, daß dieses rasch vom Magen weitergeführt wird. Zu diesem Behufe wäre es sehr erwünscht, ein sicheres, subkutan beizubringendes, die Peristaltik anregendes Mittel zu besitzen. — So lange das nicht der Fall, kann man entweder durch warme Kataplasmen auf die Magengegend oder durch Zufuhr kleiner Dosen schwarzen Kaffees die Magenbewegung anregen. Leider besitzt man kein sicheres Kriterium darüber, wann das Mittel vom Magen in den Darm gelangt ist.

Bei einem 5jährigen Mädchen habe ich das Ext. filic. noch $4^1/_2$ Stunden nach dem Einnehmen trotz ruhiger Bettlage herausbrechen sehen. — Gerade mit Rücksicht darauf ist es rätlich, das Mittel zusammen mit dem Abführmittel (Fol. Sennae) zu verabreichen.

Gibt man es ohne solches, so soll man nicht eher als frühestens nach 2 Stunden das Rizinusöl (in heißer Milch oder auch in Bierschaum) nachgeben.

Der Abgang des Wurmes erfolgt bald sehr rasch, bald erst nach vielen Stunden, ja manchmal erst am anderen Tage. Man soll, solange der Wurm etwa aus dem After heraushängt, ohne völlig entleert zu sein, nicht an diesem ziehen, weil sonst eine Entfernung

des Kopfes sehr leicht verhindert wird. Manchmal hat auch das seine Schwierigkeit und man tut in solchen Fällen am besten, eine Kanüle neben dem Wurm ins Rectum einzuführen und durch einen hohen Einguß die Peristaltik anzuregen.

---

7. Kapitel. Erkrankungen der Leber.

Es ist ein eigentümlicher Kontrast zwischen der Wichtigkeit des größten der Unterleibsorgane für die Gesamtleistung des Organismus, für den intermediären Stoffwechsel, den Auf- und Abbau der Nahrungszwischenstufen, seiner Funktion als sezernierender Drüse — und der verhältnismäßigen Seltenheit seiner Erkrankung im Kindesalter sowie der Verschwommenheit und geringen Präzision, die den Leberaffektionen eigen ist, wenn sie überhaupt sich einfinden. So schwierig das Studium der Physiologie der Leber, so wenig klar ist noch ihre Pathologie. Gerade pädiatrische Autoren haben sich im Laufe des letzten Jahrzehntes bemüht, in gewisse antitoxische Leistungen der Leber einzudringen, ihre Schädigung bei den Darmkrankheiten der Säuglinge zu ergründen — aber man kann nicht sagen, daß dabei klare Resultate schon zutage gefördert seien. — So ist zurzeit eine Pathologie der Leber im Kindesalter eine sehr fragmentäre Materie und kann in kurzen Zügen abgehandelt werden.

1. Der Ikterus catarrhalis (infectiosus, epidemicus).

Die katarrhalisch entzündliche Erkrankung der Ausführungsgänge des Lebersekretes ist beim Kinde verhältnismäßig häufig. Schon im Säuglingsalter kann man ihm — abgesehen von dem schon beschriebenen Ikterus neonatorum — gar nicht selten begegnen und durch das ganze Kindesalter hindurch ist das gleiche der Fall. Stärker ausgesprochen als beim Erwachsenen ist das gehäufte Auftreten der Erkrankung. Man kann beinahe jedes Jahr in der Großstadt eine Zeit beobachten, die sich durch das gleichzeitige Auftreten einer ganzen Anzahl von Fällen akuter Gelbsucht bei Kindern verschiedenen Alters bemerklich machen, und Meinert[1]) hat für das ganze Königreich Sachsen den Nachweis geführt, daß von Zeit zu Zeit Epidemien

[1]) Ikterus-Epidemie im Kgr. Sachsen. Dresden 1890.

von Ikterus die Bevölkerung heimsuchen. Dieser Umstand spricht ebenso wie der meist recht reguläre Verlauf der Krankheit dafür, daß wir es hier mit einer infektiösen Erkrankung zu tun haben. — Es wird sich dabei wohl um eine richtige Invasion der Schleimhaut der ausführenden Gallengänge durch die Krankheitserreger handeln, und der Gedanke liegt nahe, daß sie ihren Weg vom Duodenum aus nehmen.

Über die Natur dieser Erreger ist näheres noch nicht bekannt, wenn man auch für wahrscheinlich hält, daß zur Coligruppe gehörige Mikroben hier in Frage kommen. — Daß man auch Typhusbazillen in einzelnen Fällen von Ikterus hat nachweisen können, kann eine ätiologische Bedeutung nicht beanspruchen, seit Forster[1]) und sein Schüler Kayser nachgewiesen haben, daß gerade die Gallenwege einen Ort darstellen, wo von früher her im Körper vorhandene Typhusbakterien lange Zeit ein latentes Dasein führen können.

Es tut der Anschauung von der Infektiosität des Ikterus keinen Eintrag, daß dabei nervöse Erregung wie namentlich Ärger oder auch eine starke Indigestion den auslösenden Anstoß zum Ausbruch der Krankheit geben können.

Die Krankheit beginnt mit Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Verstimmung, belegter Zunge und wohl auch leichtem Febrilitieren. Gewöhnlich 3 Tage nach dem Beginn bemerkt man, daß die Haut des Kindes und namentlich auch die Sklerae sich gelb färben. — Gleichzeitig färbt sich auch der Urin dunkel und wird der Stuhl farblos; grau, grauweiß. Im Urin lassen sich Gallenfarbstoff, auch Gallensäuren nachweisen. Häufig findet man gelblich gefärbte hyaline Zylinder im Harnsediment, ohne daß sonstige Zeichen einer Nierenerkrankung sich einstellten.

Der helle Stuhl ist bedingt durch das Fett der Nahrung, dessen Aufsaugung mangels der Galle nicht möglich, obwohl der pankreatische Saft das Neutralfett spaltet, was an dem Auftreten reichlicher Fettsäurenadeln im Kote zu erkennen ist.

Die Leber schwillt an und kann gegen Berührung schmerzhaft werden. Die Galle staut in den Gängen infolge der Verschwellung ihrer Schleimhaut und tritt in die Lymphbahnen und von da ins Blut über. Der Puls wird nicht selten verlangsamt und auch irregulär. Große Mattigkeit tritt allmählich ein und auch Juckreiz erheblichen Grades kann sich geltend machen.

---

[1]) Münchener med. W. 1905, Nr. 31.

Die Krankheit ist gewöhnlich von kurzer Dauer, wenige Tage bis etwa 3 Wochen. Zuerst kehrt die Farbe des Stuhles zurück, dann wird der Urin wieder heller und schließlich geht die Hautverfärbung zurück.

Es kommen aber auch Fälle großer Hartnäckigkeit und langer Dauer der Gelbsucht beim Kinde gerade so wie beim Erwachsenen vor. Über den durch Mißbildung der Gallengänge bedingten chronischen Ikterus der Säuglinge vgl. Band I, Seite 222. Aber auch Fälle, die schließlich in volle Heilung ausgehen, können sowohl im Säuglings- wie im späteren Kindesalter viele Wochen und selbst monatelang anhalten (auch ohne daß etwa Syphilis im Spiele ist). Die Ursachen solcher Chronizität werden gewöhnlich nicht klar. Gallensteine sind sicher nur in den allerseltensten Fällen beteiligt; dann werden auch die sonstigen Erscheinungen dieses Leidens (Schmerzen, Vergrößerung der Gallenblase, Fieberanfälle) zur Beobachtung gelangen. Alles das fehlt beim einfachen chronischen Ikterus.

Die Behandlung ist einfach. Man vermeidet in der Diätetik die Fettzufuhr, nährt also den Kranken hauptsächlich mit Buttermilch oder Magermilch, daneben mit Mehlsuppen, Kartoffelsuppen. Ein wenig mageres weißes Fleisch und Kompott kann gestattet werden, wenn der Appetit gut ist. Als Medikation gibt man ein die Darmperistaltik anregendes Mittel. Auf meiner Klinik lasse ich gewöhnlich eine Mixtur von 30 g Tartarus natronatus auf 150 g Wasser und 30 g Sirup (2stündlich einen Eßlöffel) nehmen. Man kann aber auch künstliches oder natürliches Karlsbader Wasser nehmen lassen oder jeden Abend ein Glas Bitterwasser oder dgl. — In den Fällen von chronischem Ikterus ist außer den genannten Maßnahmen die täglich wiederholte hohe Eingießung von einem Liter (und mehr) lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung in den Darm, und die Anwendung des Calomels in tagelang fortgesetzten kleinen Dosen (1—2 Milligramm) anzuraten.

Es empfiehlt sich, während der Krankheit die Kinder sorgfältig zu überwachen, und wenn nicht im Bette, wenigstens im Zimmer zu lassen. Das ist schon deshalb ratsam, weil zwar äußerst selten, doch auch beim Kinde die zum Ikterus führende Infektion unvorhergesehen eine plötzlich bösartige Wendung nehmen und zur

akuten Leberatrophie

mit tödlichem Ausgang führen kann. Ich selbst habe einmal eine solche Beobachtung zu machen Gelegenheit gehabt.

Es handelte sich um ein $3^1/_2$jähriges Mädchen, künstlich aufgezogen, das Mitte Februar 1901 — angeblich bald nach einem heftigen Schreck — an Gelbsucht erkrankte. In den ersten Wochen der Krankheit klagte sie ab und zu über Leibschmerzen und war in den Nächten immer sehr unruhig, kaum im Bette zu halten. Am 10. März wurde sie dauernd bettlägerig. Vom 13. März an Benommenheit, reagiert nicht auf Anreden, spricht nicht, streckt nur die Hände aus, wenn sie etwas haben will, murmelt vor sich hin. Schon vom 10. März an heftige Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Verstopfung. Auf Abführmittel erscheint ein graugelber Stuhl.

Am 17. März in die Klinik aufgenommen, zeigt sie hochgradigen Ikterus. Temperatur 37,2°, Puls 114, irregulär, Respiration 30. Große Unruhe und Jaktation. Trockene Lippen und Zunge. Bei Berührung Zusammenschrecken. Koma. Flockenlesen. Stuhl weißgrau. Viel Fettsäurenadeln. — Im Urin kein Leucin und Tyrosin. — Heftiges Erbrechen.

Am Morgen des 18. März Exitus.

Die Sektion ergab eine hochgradige gelbe und zum Teil rote Leberatrophie. Gewicht der Leber 250 g. In den Zellen Anhäufungen von Gallenfarbstoffschollen; die Kerne zerfallen oder völlig verschwunden. Fettmetamorphose in den Nieren und im Herzen. — Blutungen.

Gallengangschleimhaut geschwollen, im Ductus choledochus trüb schleimiger Inhalt.

Auch die Gallensteinkrankheit kommt im Kindesalter vor, unterscheidet sich aber nicht von den Erscheinungen, die sie beim Erwachsenen macht.

2. Der Lebertumor.

Leberanschwellungen sind etwas sehr häufiges. Schon am Ausgange des Säuglingsalters findet man bei rachitischen, auch bei tuberkulösen wie syphilitischen Kindern, neben der die Aufmerksamkeit besonders auf sich ziehenden Milzschwellung auch die Leber vergrößert. Es handelt sich dabei, wie es scheint, um einfache Blutüberfüllung dieses Organes; irgend welche grob anatomischen Veränderungen finden sich bei Autopsien solcher Kinder nicht vor.

Bei der Tuberkulose kann allerdings in einzelnen Fällen auch die Leber tuberkulös verändert sein. Nicht nur sind bei allgemeiner Miliartuberkulose fast regelmäßige miliare Eruptionen hier anzutreffen, sondern in einzelnen Fällen scheint es auch zur Bildung größerer solitärer Tuberkel kommen zu können. Freilich schwankt in derartigen Fällen die Diagnose auch des Anatomen dann leicht zwischen Tuberkulose und Syphilis. So war es z. B. bei folgender Beobachtung:

Mich., Anna, 6jähriges Mädchen. — Brustkind. Langsame Entwicklung, weshalb sie im 4. Lebensjahre täglich $1^1/_2$ Glas Ungarwein bekam. Großvater

syphilitisch. Ein Onkel hereditär syphilitisch. Mit 4 Jahren noch starke Rachitis. Immer ungeschickt gegangen. Im 5. Lebensjahre lange Ekzem. Immer sehr starken Leib gehabt.

Frühjahr 1901 (6jährig) Appetitlosigkeit, Verfall. Leib wird immer stärker. August 1901 schlaffes Kind, enormer Leib von 67 cm Umfang. Leber 4 Finger breit unter dem Thoraxrand, in ihr einzelne Knollen fühlbar. 1,5 Millionen rote, 5000 weiße Blutkörperchen. — Urin Spur Alb. — Wachsbleiche Hautfarbe, allgemeines Anasarka. — Tod am 2. September.

Autopsie: In Leber und Milz gelbgraue größere und kleinere Knoten. Starker Ascites. Peritoneum glänzend, glatt. Bronchialdrüsen, Mediastinaldrüsen, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen sehr vergrößert, hart, auf dem Durchschnitt trocken, gelbgrau.

Weitaus am häufigsten ist eine stärkere Lebervergrößerung im Kindesalter, sowohl im früheren (nach der Säuglingszeit) wie im späteren, durch die Syphilis bedingt (sei es kongenitale, oder akquirierte Syphilis insontium). Es geht das so weit, daß man am Krankenbette bei jeder unklaren chronischen Leberanschwellung am besten tut, immer zuerst an Syphilis zu denken und entsprechend zu handeln. Selbst wo in der Anamnese derartige Anhaltspunkte nicht vorhanden sind, geht man mit jener Annahme selten fehl, wie z. B. folgender Fall lehrt.

Tschek, Emil, $3^{1}/_{2}$jähriger Knabe. Brustkind. Eltern und 5 Geschwister gesund. Im Alter von 2 Jahren bekam das Kind eine Lungenentzündung. $^{1}/_{4}$ Jahr nachher wurde die Hautfarbe gelb. Etwa 13 Monate später (Dezember 1895) wurde eine rasche und sehr starke Zunahme des Leibes bemerkt. Anfang 1896 wurde das Kind bettlägerig. Abmagerung. Diarrhöen. Leibschmerz.

Aufnahme 20. Januar 1896. Desolater Zustand. Puls 200, Respiration 60, Temperatur 36,0°. Olivenfarbene Haut. Ödem und Cyanose (letzteres infolge schwerer Bronchitis mit „Vacuoles pulmonaires", wie die Sektion ergab). Leib enorm aufgetrieben. 1500 ccm ikterische Flüssigkeit entleert. Danach Leber als harter, höckeriger Tumor fühlbar. Im Urin Eiweiß, hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen.

Tod 28. Januar. Sektion: Hepatitis interstitialis chronica. Icterus viridis. Pancreatitis interstitialis. Hyperplasia glandularum retroperitonealium et pancreaticorum. Hyperplasia lienis. Bronchitis et Bronchopn. multiplex („Vacuoles pulmonaires").

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine exquisite syphilitische Infiltration (Granulationsgewebe) des stark vergrößerten Pankreas, der Leber und der Milz.

Auch bei älteren Kindern sind gar nicht selten starke Lebervergrößerung und Milzschwellung die einzigen Zeichen einer Lues tarda beim Kinde. Ich habe in meiner Monographie (Gerhards Handbuch) mehrere solcher Fälle mitgeteilt.

Man wird deshalb in jedem zweifelhaften Falle mit Recht eine antisyphilitische Kur vornehmen (sowohl Jod, wie Quecksilber, beziehentlich Salvarsan).

Neben dieser, wenn man will, primären Form der Lebervergrößerung kommt nun aber einer zweiten, sekundären, nicht geringere Wichtigkeit zu, der Stauungsleber. Vielleicht ist diese Ursache des Lebertumors sogar die häufigste von allen. Sie begleitet alle Arten von akuten wie chronischen Herzkrankheiten. Von den akuten ist es namentlich die Perikarditis, der immer eine starke venöse Leberanschoppung zu folgen pflegt. Auch manche Formen einfacher Herzschwäche, z. B. die bei der akuten Nephritis auftretende, haben eine rasch sich entwickelnde Leberschwellung zur Folge. — Von den chronischen Herzkrankheiten ist es wiederum die Perikarditis und zwar dann, wenn sie zur Synechie des Herzbeutels führt, die zu manchmal fast abenteuerlichen Vergrößerungen der Leber führen kann. Man bedenke, daß eine solche adhäsive Perikarditis in Fällen, deren Anamnese nicht klar liegt, der Diagnose ganz entgehen kann, und daß man dann leicht in den Irrtum verfallen kann, die Lebervergrößerung für eine primäre anzusehen. Man achte in solch zweifelhaften Fällen sorgfältig auf das etwaige Vorhandensein von Cyanose.

Tritt, was nicht unerhört ist, zu der chronischen Perikarditis und Pleuritis auch noch eine chronische Peritonitis, dann bekommt die geschwollene Leber noch oft einen dicken, gleichmäßigen Überzug durch das verdickte, glänzend und glatt und opal aussehende Peritonäum (die sogenannte „Zuckergußleber").

Eine Beeinflussung der Stauungsleber ist nur durch die medikamentöse und diätetische Wirkung auf das Herz zu erwarten. Ab und zu können vielleicht Blutentziehungen am After vorübergehend Erleichterung verschaffen.

Endlich sei noch erwähnt, daß auch die Amyloidleber im Kindesalter vorkommt, immer gleichzeitig mit Amyloidmilz und -nieren, aber nach meiner Erfahrung doch recht selten ist.

3. Die Lebercirrhose.

Auch diese Erkrankung sucht schon das Kindesalter in einzelnen Fällen heim. Erstlich führt die Syphilis zuweilen zu einer in Schrumpfung ausgehenden interstitiellen Hepatitis, wie der eben beschriebene Fall lehrt. Zweitens ist auch der Alkoholmißbrauch die Ursache einer chronischen interstitiellen Leberentzündung.

Ich sah Ascites und Leberschwellung einmal bei einem etwa 3jährigen Sohne eines Restaurateurs, der sich angewöhnt hatte, in seines Vaters Gaststube immer die Neigen auszutrinken, welche die Gäste hatten stehen lassen.

Wird in Fällen beginnender Alkohollebercirrhose beim Kinde sofort der gefährlichen Zufuhr des Giftes Einhalt getan, so kann es zu einer völligen Restitution kommen.

In einzelnen Fällen kommt aber auch eine cirrhotische Lebererkrankung vor, wo weder Alkoholvergiftung noch Syphilis zugrunde liegt, und zunächst die Entzündungsursache noch dunkel ist. So in der folgenden Beobachtung:

Rohl, 1½jähriger Knabe. — 2 Monate Brustkind. Im Alter von 4 Monaten Barlowsche Krankheit. Immer große Neigung zur Verstopfung. Im 9. Monat schon sehr großer Leib. Große Bleichheit. Später Gelbfärbung der Haut. Appetitlosigkeit. Erbrechen. Nie Leibschmerz.

Bei der Aufnahme kugelig aufgetriebener Leib. Ascites, Leber als harter Tumor durchzufühlen, ebenso Milz. Bauchumfang 57,5 cm. Blut 4 Millionen Rote, 10000 Weiße. Stühle acholisch. — Punktion entleert nur 200 ccm Flüssigkeit von einem spezifischen Gewicht von 1,006.

Tod nach 5tägigem Aufenthalt in der Klinik.

Autopsie. Leber 11 cm hoch, 18 cm breit, 5 cm dick, von zahlreichen grünen Knötchen durchsetzt, fein höckerig. Gallenwege frei, nicht gallig imbibiert. Milz 11 cm lang, 7 cm hoch, 2 cm dick. — Im Darm braungrüner breiiger Kot. Icterus. Ascites. — Nach Erklärung des pathologischen Anatomen (Prof. Orth) handelte es sich nicht um syphilitische, sondern um einfache Lebercirrhose.

Dreizehnter Abschnitt.

Erkrankungen des Urogenitalsystems.

1. Kapitel. Die akute Nierenentzündung.

Die weitaus häufigste Gelegenheit zur akuten Erkrankung der Nieren bieten im Kindesalter die akuten Exantheme und unter diesen wieder steht in erster Reihe die Scharlachinfektion. Diese hat die akute hämorrhagische Nephritis im Gefolge, während bei anderen akuten Infektionskrankheiten, z. B. der Diphtherie, auch dem Abdominaltyphus, die direkte Schädigung der sezernierenden Zellen im Vordergrunde steht.

Diese beiden Formen der akuten Nephritis sind in den Kapiteln Scharlach und Diphtherie so ausführlich geschildert worden, daß hier darauf verwiesen werden kann.

Nun kommen aber im Kindesalter noch eine Reihe von akuten Nephriten vor, die nicht auf eine der spezifischen Infektionskrankheiten zurückgeführt werden können, und deshalb noch einer gesonderten Besprechung bedürfen.

Solche Erkrankungen sind nicht so selten, als man wohl gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. In elf Jahren habe ich im ganzen 34 solcher akuten Nephriten in die Klinik aufgenommen, es würden also aufs Jahr (mit 1200 bis 1300 neuen Aufnahmen) 3, d. i. $2^1/_2$ pro Mille der Aufnahmen kommen. In der distriktspoliklinischen Privatpraxis waren die Beobachtungen allerdings spärlicher, und betrugen in 15 Jahren nur 8. Doch dürften hier wohl die die Diagnose sichernden Untersuchungen in manchem hierhergehörigen Falle unterblieben sein.

Unter meinen klinischen Fällen war etwa in einem Viertel der

Beobachtungen eine Ursache der Erkrankung überhaupt nicht herauszubekommen; hier handelte es sich meist um Kinder im schulpflichtigen Alter.

Wo aber eine andere Erkrankung dem Ausbruch der Nierenkrankheit vorausgeht, da handelte es sich auffällig häufig um Hautkranke. In einem Sechstel meiner Fälle litten die kleinen Patienten an akutem oder chronischem Ekzem (Impetigo) oder an Scabies. Ferner waren viermal schwerere Entzündungen des Mittelohres mit Warzenfortsatzerkrankungen vorhanden, bevor die Nephritis hinzutrat. Bemerkenswert ist sodann, daß ebensooft nervöse krankhafte Zustände im Hintergrunde einer akuten Nephritis standen, wie mangelhafte geistige Entwicklung, Eklampsie. Einmal (bei einem Brustkinde, das aber erst im 6. Lebensjahr erkrankte), war die Mutter epileptisch. Endlich stammten mehrere Kinder aus phthisischen Familien oder hatten selbst schon Zeichen von Skrofulose dargeboten (z. B. Lupus). Das hereditäre Moment trat ganz zurück. Nur bei einem Falle akuter (abheilender) Nephritis war der Vater an Nephritis verstorben gewesen.

Von vorausgegangenen selteneren akuten Infektionskrankheiten war wahrscheinlich zweimal Influenza im Spiele. Mehrere Male handelte es sich um Kinder, die Neigung zu häufigen Mandelentzündungen dargeboten, und auch vor Ausbruch der Nierenerkrankung wieder eine akute Tonsillitis durchzumachen hatten.

In einem Falle meiner Privatpraxis (zarter, dürftig genährter 4jähriger Knabe) trat nach einer heftigen Angina eine eiterige Kniegelenkentzündung und wenige Tage später eine hämorrhagische Nephritis auf. Sowohl im Kniegelenkseiter wie in dem aseptisch gewonnenen Urin ließen sich reichlich Streptokokken nachweisen. Die Nephritis wurde chronisch.

Von Interesse ist, daß einmal eine echte, akute Nephritis nach der Vaccination von mir beobachtet worden ist. Man weiß ja schon längere Zeit, daß während der Vaccinaerkrankung nicht so selten Eiweiß im Urin erscheint, aber gewöhnlich rasch wieder schwindet. In meinem (aus der distriktsärztlichen Praxis stammenden) Falle lag aber richtige Nephritis vor.

Paul, 13¹/₂jähriger Knabe, hat im Alter von 1¹/₄ Jahren schweres Scharlach gehabt. Am 23. Juni 1887 wurde er am linken Arm revakziniert. Einige Tage später klagte er über Unbehagen im Leib, Gefühl von Schwere in den Beinen und Kopfschmerz, Nachts Delirien. Am 9. Tage schwoll er an, und der Urin wurde trüb und rot. Von da an beobachtet, zeigte er subfebrile Temperatur (bis 37,5°), ruhigen Puls; im Urin bis 2¹/₂ ⁰/₀₀ Albumin, reichliche Zylinder, Leukocyten und spärliche Rote.

Am 23. Juli, als er aus der Behandlung schied, waren Ödem und Übelbefinden völlig geschwunden, der Urin zeigte aber noch $^1/_2\,^0/_{00}$ Albumin.

In einem Falle war 4 Wochen vor Ausbruch der Krankheit eine Heilseruminjektion gemacht worden. Die akute hämorrhagische Nephritis heilte in 6 Wochen völlig ab.

Das Alter der betroffenen Kinder lag häufiger in der ersten Kindheit als in der zweiten, die Hälfte meiner klinischen Fälle befand sich im 3. bis 6. Lebensjahre. Doch kamen noch fünf Fälle im 9. und mehrere im 12. Lebensjahre vor. — Einen einzigen tödlich geendeten Fall beobachtete ich im Säuglingsalter neben einer lobären katarrhalischen Pneumonie.

Häring, 10 Monate alter Knabe, erkrankte 24. December 1886 mit Fieber, Verstimmung und Kräfteverfall. Das Fieber war hoch, remittierend und wohl wesentlich auf die Lungenaffektion zurückzuführen. Am 7. Krankheitstage Anschwellung des Gesichts, der Beine, des Skrotums. Der Urin enthielt $^1/_3$ Volumen Albumin. Der Zustand verschlechterte sich rapid, am 9. Tage trat der Tod ein.
Die Sektion ergab außer der Pneumonie eine akute hämorrhagische Nephritis beiderseits.

Die im Anschluß an Darmkrankheiten, besonders die Cholera infantum sich einstellende Nierenaffektion, von der schon im 4. Abschnitte dieses Buches die Rede gewesen, hat nicht den hämorrhagischen Charakter und offenbar auch einen anderen Ursprung als die nach den spezifischen Infektionskrankheiten sich einstellende.

Die pathologisch anatomischen Verhältnisse sind noch wenig studiert. Von meinen 34 klinischen Fällen starben 7, in dem Sektionsprotokoll ist die Nierenerkrankung gewöhnlich als akute parenchymatöse Nephritis bezeichnet.

In einem meiner Fälle (9jähriges Mädchen, das seit 3 Jahren an Lupus des Gesichtes gelitten hatte), wo der Tod 8 Tage nach Beginn der wassersüchtigen Erscheinungen an Lungenödem erfolgte, stellte ich eine genaue histologische Untersuchung an. Hier ergab sich der Befund hochgradiger Hyperämie der Glomeruli noch ohne erhebliche Hämorrhagien.

Die klinischen Erscheinungen differieren nicht wesentlich von denen der Scharlachnephritis. In mehr als der Hälfte der Fälle ist Gedunsenheit oder wirkliche Wassersucht des Gesichts, der Extremitäten, des Leibes, das erste Symptom, was auf die bestehende Krankheit aufmerksam macht. v. Pirquet (Verhdlg. d. Ges. f. Kinderheilk. 1904) hebt übrigens hervor, daß man den Beginn einer Wasserretention bei der Nephritis, schon bevor irgendeine sichtbare Erscheinung von Ödem sich geltend macht, durch eine regelmäßige

Wägung der Kinder an einem unmotivierten Ansteigen des Körpergewichtes erkennen kann. Dieses diagnostische Hilfsmittel läßt sich benützen in solchen Fällen, wo Kopfschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit die Krankheit einleiten, zunächst ohne direkte nephritische Symptome. In manchen Fällen setzen bei dem scheinbar vorher gesunden Kinde sofort schwere urämische Symptome ein: Krämpfe, Sopor, Erbrechen, Anurie oder starke Verminderung der Sekretion. Der Urinbefund gleicht fast stets demjenigen, wie wir ihn bei der Scharlachnephritis finden, d. h. er ist hämorrhagischer Natur. — Zuweilen sinkt die Urinmenge tagelang fast auf Null, schwerste Urämie kann sich dann einstellen.

Einzelne Fälle kamen aber auch zur Beobachtung, wo der Urin keinen Blutgehalt zeigte. Diese Fälle verliefen gewöhnlich ungünstig.

Sonstige Erscheinungen bieten die Lungen dar, wenn sie gleichzeitig erkrankt sind und das Nervensystem. Auch da, wo die urämischen Erscheinungen vorübergegangen sind, hat man manchmal Gelegenheit eine Art akuter Psychose sich entwickeln zu sehen.

So war es in dem Falle eines 9jährigen Mädchens, das an Otitis media mit Perforation litt und ganz plötzlich am 10. November mit den Zeichen der Urämie erkrankte. Krämpfe, Sopor, Amaurose. Im Anschluß an die Krämpfe vorübergehende halbseitige Parese. Bis zum 20. November bessert sich die Urämie, die Krämpfe schwinden. Aber es bleibt eine große Teilnahmlosigkeit, Unruhe, Verwirrtheit zurück. Sie geht nachts aus dem Bette, kauert sich in eine Ecke, macht sich an einem im Zimmer stehenden Wandschirm zu tun, ist aber auf Anreden ganz unzugänglich. — Eine Lumbalpunktion ergibt einen hohen Druck von 660 mm Wasser. Es ist somit wahrscheinlich, daß diese Symptome mit hydropischen Ansammlungen im Gehirn in Zusammenhang standen.

In einem tödlich geendeten Fall mit chronischer Nephritis und ähnlichen Symptomen wurde in der Tat ein Hydrocephalus internus acutus bei der Sektion konstatiert.

Die Diagnose der akuten (wie überhaupt jeder) Nephritis stützt sich auf die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins. Der bloße Nachweis von Eiweiß in diesem Sekret genügt nicht, die Annahme eines entzündlichen Zustandes in der Niere zu rechtfertigen. Es ist zum mindesten der Befund von hyalinen Zylindern und für die akute Erkrankung derjenige von Blutkörperchen, Leukocyten, Epithelien, Epithelzylindern erforderlich.

Ganz ungenügend wird aber bei dem Schluß aus den morphologischen Elementen des Sedimentes auf den anatomischen Charakter der Nierenveränderung der Umstand berücksichtigt, daß aus der Nierenrinde, dem Labyrinth, also dem eigentlich sezernierenden Paren-

chym, außer Blutzellen anderweite morphologische Elemente gar nicht nach außen in den Urin gelangen können, weil der absteigende Schenkel der Schleife des Nierenkanälchensystems andere Elemente als Blutkörperchen, und von diesen auch nur die Mikrocyten durch sein enges Lumen passieren lassen kann. Also über die Vorgänge in der Nierenrinde bekommen wir durch die Harnuntersuchung überhaupt keine Nachricht, außer der, daß sie unter anderem einen hämorrhagischen Charakter haben. Denn das Blut kommt wenigstens zum größten Teil bei der Nephritis aus den Glomerulis. — Alle anderen morphologischen Elemente wie Zylinder, Epithelien, Zellkonglomerate, die sich im Urin finden, können nur aus demjenigen Abschnitte des Nierenkanälchensystemes stammen, das distal von den Schleifen nach auswärts führt.

Man erkennt aus dieser Überlegung, warum unsere anatomischen Diagnosen so oft fehlgreifen. — Die Menge des Eiweißes und des ausgeschiedenen Wassers belehren uns immer noch am besten über den Grad der Erkrankung des Nierenparenchyms.

Der Ausgang der Erkrankung ist meist Heilung. Wo der Tod in meinen klinischen Fällen eintrat, war er nur in einem Falle (Lungenödem) durch die Nephritis selbst bedingt, in den übrigen war Pneumonie oder Tuberkulose im Spiele. — Aber unter den aus der Klinik wieder entlassenen 27 Fällen befanden sich doch sieben, also der vierte Teil, wo eine völlige Restitution zu Ende der Beobachtung nicht eingetreten war, vielmehr der Übergang in die chronische Form zu befürchten stand.

Die Behandlung der akuten Nephritis ist die nämliche wie bei der Scharlachnephritis. Die Kinder werden streng im Bett gehalten, auf Milchdiät gesetzt und erhalten warme Bäder mit Nachschwitzen. Man kann auf diese Weise bei den Kindern einen Wasserverlust von 50 bis zu 300 g auf einmal erzielen.

Doch wird bei stärkerem Hydrops dieses immerhin etwas umständliche und auch angreifende Verfahren durch eine diätetische Maßnahme mit Vorteil ersetzt werden: die Darreichung einer chlorfreien Nahrung.

Die Untersuchungen deutscher und französischer Autoren, zuerst von Strauß[1]) hatten ergeben, daß die Wasserretention im Körper bei der Nephritis und die Ursache der Anhäufung dieses Stoffes in den Gewebssäften und den Geweben selbst wesentlich mit dem Kochsalzstoffwechsel zusammenhängt. Daß die kranke Niere auch in ihren Funktionen als Sekretionsorgan leidet, haben die Untersuchun-

gen von Fleischer[1]), von Noorden und Ritter[2]) schon festgestellt, und hat neuerdings Sötbeer[3]) insbesondere für die akute Nephritis der Kinder nachgewiesen. — Für die Entstehung des Ödems aber (und vielleicht auch noch für den Zustand der kranken Niere selbst) scheint von besonderer Bedeutung das Kochsalz zu sein. Ganz neuerdings hat Rich. Weigert[4]) in einer sorgfältigen Experimentaluntersuchung aus der Breslauer Kinderklinik die auffällige Wirkung der Kochsalzentziehung auf eine rasche Entwässerung schwer hydropischer Kinder zahlenmäßig erhärtet, und gezeigt, daß die Kochsalzretention mit einer Wasserretention, d. h. mit der Wassersucht unzertrennlich verknüpft ist.

Von besonderem Interesse ist eine nebenher von diesem Autor gemachte Beobachtung, wonach während der sehr ausgiebigen Entwässerung eines 9jähr. Mädchens Urämie auftrat, die eine Venaesektion nötig machte. Man könnte aus solchen Fällen (z. B. auch der Urämie bei reichlicher Diurese) schließen, daß die Urämie mit der Retention von Kochsalz und vielleicht überhaupt der Retention anorganischer Bestandteile (vgl. auch Soetbeer, l. c.) nichts zu schaffen hat.

In allen Fällen also, wo die akute Nephritis von hydropischen Erscheinungen begleitet ist — und das ist die Mehrzahl — wird man die Diät so einzurichten haben, daß sie einen möglichst geringen Betrag an Kochsalz enthält. Widal hat bereits darauf aufmerksam gemacht, daß die Milch eine kochsalzarme Nahrung darstellt. Und die reine Milchdiät wirkt zweifellos in sehr vielen Fällen nicht nur das Harnwasser vermehrend, sondern auch den Körper entwässernd, was nach meiner Erfahrung noch eklatanter bei hydropischen Herzkranken, als bei hydropischen Nierenkranken auftritt. Außerdem zeigte Weigert (s. oben), daß bei der eiweißreichen Milch- und Fleischdiät die Eiweißausscheidung durch die Nieren eine besonders hohe zu sein pflegt. Wenn ich nun auch dieses Symptom an sich für nicht so gefahrdrohend ansehe, so werden doch diejenigen, denen es Bedenken erregt, in Zukunft vielleicht besser tun, die bisher allgemein übliche absolute Milchdiät bei der akuten Nephritis auf-

[1]) Die chronischen Nierenentzündungen. Berlin, Hirschwald 1903. Therapie der Gegenwart 1903.

[1]) Beiträge zur Lehre von den Nierenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. XXIX. 1881.

[2]) Untersuchungen über den Stoffwechsel Nierenkranker. Zeitschr. f. klin. Medizin. XIX. Suppl. 1881, S. 197.

[3]) Die Sekretionsarbeit der kranken Niere. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXXV. Heft 2.

[4]) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Juli 1905.

zugeben und an deren Stelle eine kochsalzarme, vegetabilische Diät zu setzen. Sie würde also bestehen in der Darreichung von wenig Milch, 300 bis 500 ccm, Reis, ungesalzenem Brot, ungesalzener Butter oder Fett und ungesalzenen Kartoffeln. Man kann an Stelle des Salzes sich nach Weigert ohne Gefahr anderer Gewürze bedienen, wo den Kindern der Salzmangel etwa den Appetit verdirbt.

Medikamente haben nach meiner Erfahrung auf den Verlauf der akuten Nephritis keinen Einfluß. Bei sehr starkem Blutgehalt kann man das Secale cornutum, die Hydrastis, oder vielleicht besser die Gelatine innerlich reichen. Früher wurde gern eine verdünnte Säure gegeben. Z. B. Acid. nitr. dilut. 2,0, Syr. rub. id. 30,0, Aqu. destill. 120, 2stündlich 1 Eßlöffel. Jedenfalls dürfte diese Medikation nicht schaden.

Während des akuten Stadiums Diuretika anzuwenden (wie Kali acet. u. dgl.), halte ich nicht für rätlich. Bei der abklingenden Nephritis mag man zur endgültigen Beseitigung von Ödemresten zur Digitalis oder zum Koffein seine Zuflucht nehmen.

Wenn urämische Erscheinungen drohen, kann man ihnen ganz im Anfang manchmal mit der Applikation von warmen Breiumschlägen auf die Nierengegenden mit Erfolg begegnen. Sobald aber dieser nicht sehr schnell eintritt, zögere man nicht, das souveräne Mittel anzuwenden, mit dem der schwere Zustand in der Mehrzahl der Fälle siegreich bekämpft wird: die örtliche, oder noch besser, die allgemeine Blutentziehung. Man setzt an jede Nierengegend drei bis vier Blutegel und läßt tüchtig nachbluten. Gar nicht selten ist die Nachblutung so stark, daß man sogar genötigt sein kann, die Umstechung und Unterbindung der Blutegelwunden vorzunehmen. Man kann auf diese Weise ganz gut 120—150 g Blut entfernen.

Einfacher und sicherer ist aber die Venaesektion. Sie wird bei jungen Kindern nur dadurch erschwert, daß es zuweilen kaum gelingt eine genügend große Vene zu finden. Am besten legt man in solchem Falle eine Vene frei und punktiert sie mit feiner Nadel oder Glaskanüle. — Die Blutentziehung sei aber ausgiebig und reichlich. Man kann jungen Kindern von 3—6 Jahren ohne Bedenken 80—100 g, älteren 150—200 g entziehen. Der Erfolg ist nicht immer sofort deutlich, stellt sich aber immer mit Regelmäßigkeit ein. Er wird bei kollabierten Kindern unterstützt durch eine subkutane oder rectale Infusion von 200—300 g 0,9prozentiger Lösung von kohlensaurem Natron. Kochsalz läßt man hier weg.

Oft wird man vor das therapeutische Problem gestellt, den Übergang der akuten Nephritis in die chronische zu bekämpfen.

Leider sind hier unsere Anstrengungen, wie ich bereits gelegentlich der Scharlachnephritis auseinandergesetzt habe, gewöhnlich vergebens. Ich will aber nicht unterlassen, zu erwähnen, daß mir in einigen Fällen auch bei Kindern, wo hydropische Erscheinungen fehlten, die Kochsalzentziehung in der Nahrung von Vorteil zu sein schien, wenigstens verloren sich unter wochenlanger derartiger Diät, Eiweiß, Zylinder, Blut und bei der Entlassung zeigten die Kinder keinerlei Zeichen eines Nierenleidens mehr.

Ich hob schon oben hervor, daß die Kochsalzausscheidung nach den Weigertschen Untersuchungen (auch abgesehen von ihren Beziehungen zur Wasserretention) der Niere eine besonders starke Aufgabe zubürdet. In seinen vierten Versuche bei einem 9jährigen Mädchen, das durch Kochsalzentziehung von einer schweren Wassersucht befreit wurde, nahm nach nur 3tägiger Wiederzufuhr von 10 g Chlornatrium nicht nur die Wasserretention wieder zu, sondern der Urin wurde auch wieder stärker bluthaltig, und der von 130 mm Hg auf 90 mm gesunkene Blutdruck stieg wieder auf 125—130. — Man darf daraus schließen, daß in diesem Falle auch die Niere selbst durch die Kochsalzzufuhr von neuem geschädigt wurde.

---

2. Kapitel. Die chronische Nierenentzündung.

Je größer meine Erfahrung in bezug auf das Verhalten der Nieren im Kindesalter wird, um so mehr drängt sich mir die Gewißheit auf, daß die chronische Nephritis wesentlich häufiger beim Kinde vorkommt, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist.

Eine große Zahl solcher Fälle habe ich in der Privatpraxis gesehen, auch in der distriktspoliklinischen Praxis sind mir 2 Fälle begegnet. Aber da nur die klinischen Fälle fortlaufend beobachtet werden konnten, so seien nur diese hier etwas ausführlicher aufgeführt, weil die Frage der chronischen Nephritis beim Kinde noch zahlreicher gut beobachteter Fälle bedarf, um immer mehr geklärt zu werden.

Ich habe in der Klinik im Verlaufe von 10 Jahren 29 Fälle von subakuter und chronischer Nephritis aufgenommen. 5 von diesen Fällen waren 2 Monate in Beobachtung, unter ihnen zeigte ein Fall ($1^1/_2$jähriges Mädchen mit Spasmophilie) bei der Entlassung keinerlei Zeichen einer Nierenaffektion mehr, kann also vielleicht als ein subakuter geheilter Fall bezeichnet werden, 3 andere aber waren bei der Entlassung noch krank. Ein Kind (9jährig) starb und zeigte bei der Sektion chronische hämorrhagische Nephritis. Ein Fall war nur einen Monat in Behandlung, endete aber tödlich und zeigte bei der Sektion exquisite Schrumpfniere (3jähriges Mädchen).

Zwei Fälle waren 3, vier Fälle 4, drei Fälle 5, drei Fälle 6, zwei Fälle 7, zwei Fälle 9 und ein Fall 10 Monate in Beobachtung. Von diesen 17 Fällen zeigten sich nur 3 bei der Entlassung frei von Nierenerscheinungen: ein 11jähriges Mädchen, dessen Albuminurie intermittierend war, aber am Morgen immer am stärksten, und das im Sediment nur Epithelien und Leukocyten hatte, keine Zylinder (vielleicht Pyelitis), ein 8jähriges Knabe, der primär an rheumatischer Purpura gelitten hatte und nach 6monatlicher Dauer der Nephritis ohne Albumin, Zylinder usw. entlassen wurde, und ein 8jähriges Mädchen mit Syphil. tarda, das nach 7monatlicher Dauer seines Niederleidens frei von jeglichen krankhaften Nierensymptomen die Klinik verließ. Ein Kind starb nach 6monatlicher Beobachtung und zeigte geringe parenchymatöse Nephritis. Die übrigen 13 Fälle waren bei der Entlassung noch krank.

Endlich 6 Kinder waren jahrelang in Beobachtung, vier davon 1—1½, eins 2½, eins 5 Jahre. Sie alle waren bei der Entlassung noch krank.

Es kamen also auf das Jahr ungefähr 3 Aufnahmen von subakuter und chronischer Nephritis, nicht viel weniger als von akuter Nephritis nicht exanthematischen Ursprunges.

Die meisten dieser Kinder standen bei der Aufnahme in der zweiten Kindheit, nämlich 21 im Alter von 7—14 Jahren, die meisten im 9. Lebensjahre. Eins der Kinder stand im 2., eins im 3., 2 im 4. und 4 im 5. und 6. Lebensjahre.

Die Entstehungsursache war in 10 Fällen völlig dunkel, z. B. auch in dem am längsten (5 Jahre) von mir selbst in achtmaligen monatelangen Krankenhausaufenthalten beobachteten 7jährigen Knaben. Nur viermal war die chronische Nephritis aus einer akuten exanthematischen Nephritis entstanden, zweimal aus einer ekzematösen, in je einem Falle mag Diphtherie, Lues, Skrofulose, vielleicht Bleiintoxikation, in 3 Fällen rheumatische Infektion eine Rolle gespielt haben.

Was die (anatomischen) Formen der chronischen Kindernephritis anlangt, so haben meine weiteren Erfahrungen vollauf bestätigt, was ich schon im Jahre 1897[1]) hierüber angegeben habe, daß nämlich die weitaus meisten dieser Fälle der unbestimmbaren „zweifelhaften" Form der Kindernephritis angehörten, nur ganz wenige jenen beiden Formen der Schwellniere und der Schrumpfniere, beziehentlich des Übergangs von der einen zur anderen, die bei den meisten chronischen Nierenentzündungen der Erwachsenen erkennbar sind.

a) Die chronische Schwellniere, große weiße Niere, chronische parenchymatöse Nephritis, habe ich nur zweimal beobachtet, soweit die Diagnose die Bestätigung durch die Autopsie erfuhr. Im

---

[1]) Chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin, Hirschwald. 1897.

einen (schon in der erwähnten Schrift beschriebenen) Falle handelte es sich um einen 14jährigen, im zweiten Falle um einen 11jährigen Knaben. In beiden Fällen dauerte die Krankheit 8—9 Monate und war durch einen dauernd bestehenden Hydrops gekennzeichnet. Der eine Fall endete durch Urämie, der andere durch septische Infektion.

Das Krankheitsbild ist das nämliche, wie beim Erwachsenen. Die kleinen Patienten schwellen an, gewöhnlich gleichzeitig im Gesicht wie an den Extremitäten. Dabei bekommt die Haut eine wachsbleiche Farbe. Kopfschmerzen, Erbrechen treten auf, häufig vermindert sich der Appetit. Der Hinzutritt von verschiedenen Höhlenwassersuchten (Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium) bedingt Beklemmung, Dyspnöe. Die Stimmung ändert sich, wird gleichgültig, apathisch, in einem meiner Fälle, in dem die Sektion einen Hydrocephalus internus enthüllte, war eine förmliche Psychose zu beobachten, Melancholie wechselte mit sehr gereizter Stimmung und Anfällen von Jähzorn. Fieber pflegt zu fehlen. Der Puls ist meist etwas gespannt, häufig abnorm langsam, manchmal irregulär.

Der Eiweißgehalt des Urins ist immer hoch, $1^1/_2$—3 und 4 pro Mille, die Urinmenge ist bald mäßig hoch, 500—800 g täglich, stieg aber in einem meiner Fälle bis auf $1^1/_2$ selbst 2 l, bevor sie mit dem Eintritt der Urämie erheblich sank. Das Sediment ist voluminös und enthält sehr zahlreiche Zylinder der verschiedensten Gattungen, hyaline, granulierte, wachsige, mit Leukocyten und auch mit Erythrocyten bedeckte, endlich Fettkörnchenzellen.

Die Sektion zeigt die Nieren vergrößert, weich, die Rinde um das Doppelte verbreitert, weißgelb oder weißrötlich gefärbt und deutlich gegen die rote Marksubstanz sich abhebend. Die Farbe ist durch eine ausgebreitete Fettinfiltration des sezernierenden Nierenepithels bedingt. Interstitielle Prozesse treten ganz in den Hintergrund.

Die Behandlung wird in Zukunft, da der Hydrops hier eine so besonders vortretende Rolle spielt, auf die Diätetik sich konzentrieren. Die salzlose Nahrung wird aber Wochen und Monate fortzusetzen sein. Die Schrothsche Kur (Wasserentziehung durch Dursten, Semmeldiät) hat hier, wie es scheint, manchen Erfolg zu verzeichnen gehabt. — Doch ist die chlorarme Ernährung weit weniger quälend.

Einer der von Weigert (l. c.) mitgeteilten Fälle (Meißner) scheint durch eine chronische Schwellniere bedingt gewesen zu sein und wurde völlig geheilt.

b) Ebenso selten, aber doch ebenso sicher, kommt die **chronische hämorrhagische Nierenentzündung** im Kindesalter vor. Die Veränderungen, die das Nierenparenchym dabei erleidet, sind noch wenig durch histologische Untersuchung festgestellt. Im allgemeinen dürfte die Krankheit durch analoge Gewebsstörungen gekennzeichnet sein, wie man sie bei der Schrumpfniere antrifft.

Ich hatte Gelegenheit, einen derartigen selbstbeobachteten Fall histologisch zu untersuchen, und da derartige Fälle beim Kinde noch wenig durchforscht sind, gebe ich auf Tafel X zwei Abbildungen aus meinen Präparaten. Fig. 1 (bei schwacher Vergrößerung) führt sehr schön die mächtige Verdickung der Blutgefäßwände, die hochgradige interstitielle Infiltration und den Inhalt der Harnkanälchen vor Augen, der teils aus reinem Blut, teils aus hyalinen von Blutfarbstoff durchtränkten Zylindern besteht. In Fig. 2 sieht man teils enge, teils hochgradig erweiterte Harnkanäle mit stark fettinfiltrierten Zellen in das bedeutend verbreiterte und fettinfiltrierte interstitielle Gewebe eingebettet.

Das Kind (11 jähriges Mädchen) befand sich drei Monate bis zum Tode in meiner Beobachtung, hatte fast konstant stark blutiges, aber auch an Leukozyten, Fettkörnchenzellen, granulierten und hyalinen Zylindern reiches Sediment und reichlichen Eiweißgehalt. Allgemeines Anasarka und Höhlenwassersucht waren drei Monate vor dem Tode aufgetreten und dauernd vorhanden. Makroskopisch boten die Nieren das Bild des „Morb. Bright im 2. Stadium": parenchymatöse Nephritis mit ausgedehnten Schrumpfherden.

Klinisch stellt sich diese Nephritis so dar, daß die Kinder wochen- und monatelang einen stark blutigen Urin entleeren, dessen genauere Untersuchung einen nicht immer sehr hohen Eiweißgehalt, aber ein starkes Überwiegen der roten Blutkörperchen im Sediment ergibt. Die übrigen morphologischen Bestandteile treten dagegen zurück, manchmal gelingt es nur mit Mühe überhaupt Zylinder zu finden, in anderen Fällen sind aber auch sie reichlich und in allen Gattungen vorhanden. Auch Fettkörnchenzellen fehlen nicht. — Die Tagesmenge des Urins pflegt nicht erheblich vermindert zu sein, häufig ist sie sogar etwas vermehrt, das spezifische Gewicht nicht sehr hoch (1010), der Eiweißgehalt kann zeitweilig ziemlich beträchtlich sein, $1{,}4^0/_{00}$ und mehr, sinkt aber auch auf $0{,}6^0/_{00}$ und weniger. Wassersucht der Haut und wassersüchtige sowie hämorrhagische Ergüsse in die Pleura kommen vor. Sie können aber wieder zurückgehen, ohne daß die Nierenerkrankung zur Abheilung gelangt. In einzelnen Fällen scheint dieser Ausgang auch nach monatelangem Verlaufe noch eintreten zu können. Außer den in meiner erwähnten Schrift beschriebenen Fällen machte ich in der Klinik folgende hierher gehörige Beobachtung.

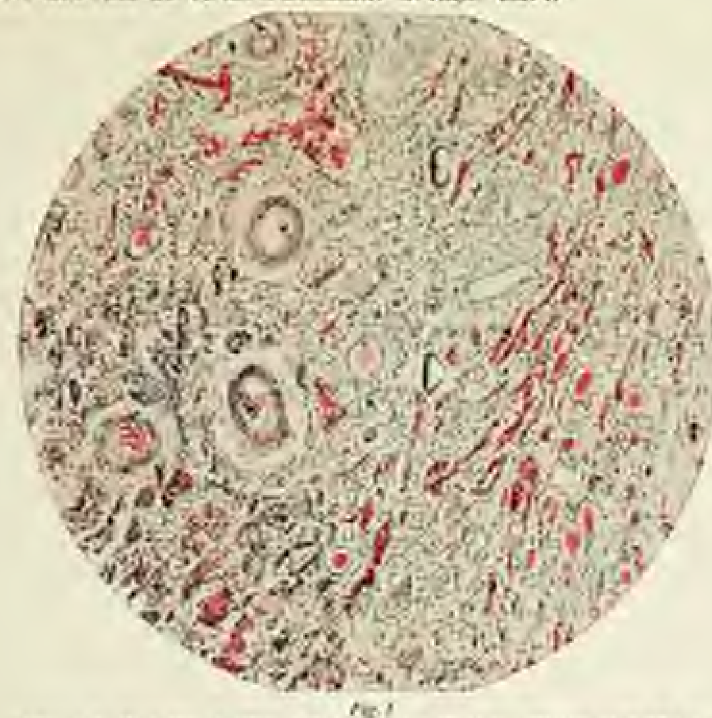


Fig. 1

Chronische Nephritis. 11jähriges Mädchen, schon 1902 Nierenaffektion, 1909 [illegible] bis [illegible] September Ödeme, urämische Erscheinungen, hämorrh. Urin, 7 ‰ Alb.
Gefäße stark verdickt. Interstitielles Gewebe zellig infiltriert. In den Harnkanälchen Blut, viele erweitert, viele von hyalinen (die Eosinfärbung stark annehmenden) Zylindern verstopft. Vergr. 90fach.



Fig. 2

Aus der gleichen Niere wie Fig. 1. Osmium. Die Epithelien der erweiterten Harnkanäle verfettet [illegible] Auch in den sehr verbreiterten interstitiellen Fettablagerungen. Vergr. 230fach.

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig.

Druck von Dr. Trenkler & Co., Leipzig

Rinard, 13jähriges Mädchen, hatte öfters Halsbeschwerden, im 7. Jahre Gelenkrheumatismus; im 13. Lebensjahre öfters Herzklopfen. Im 14. Lebensjahre, Anfang April 1901, zuerst Ödeme, von da an meist bettlägerig. Bei der Aufnahme, Juni 1901, allgemeines Anasarka. Puls 100, stark gespannt, kein Fieber. Urin 800 Tagesmenge, ganz blutig gefärbt, reichlich Eiweiß (²/₃ Vol.), zahlreiche Blutkörperchen, Zylinder aller Art, Fettkörnchenzellen. — Hämorrhagische Pleuritis, das Exsudat wurde am 18. Oktober entfernt (1 Liter). Die Urinmenge stieg danach auf 2 bis 3 Liter täglich (Milchkur, Schwitzkur). Die Wassersucht wurde allmählich beseitigt (Digitalis), aber die hämorrhagische Beschaffenheit des Urins blieb unverändert, konnte am 8. Mai 1902, am 21. März 1903 und am 19. Oktober 1903 immer wieder von neuem festgestellt werden bei gelegentlichen Besuchen in der Klinik, wo sie 8 Monate beobachtet worden war.

Einen zweiten Fall von hämorrhagischer Nephritis bei Purpura eines 8jährigen Knaben sah ich nach 6monatigem Bestehen völlig abheilen.

Die Behandlung ist die nämliche, wie bei der großen weißen Niere und wird nur noch besonders auf die Beseitigung des immerhin auf die Dauer wohl nicht bedeutungslosen Blutverlustes ihr Augenmerk zu richten haben. Neben den styptischen inneren Mitteln kann hier mit Vorteil von örtlichen Blutentziehungen Gebrauch gemacht werden.

c) Die Schrumpfniere kommt ebenfalls im Kindesalter vor, stellt aber wie die besprochenen Formen, doch nur seltene Ausnahmen dar, die praktisch von keiner erheblichen Bedeutung sind. Die Literatur enthält eine Reihe von Angaben (Handford, Barlow, Bull, Förster), die, durch den Sektionsbefund gestützt, an dem Vorhandengewesensein echter Granularatrophie bei 6–12jährigen Kindern gar keinen Zweifel zulassen.

Ich selbst beobachtete einen sehr merkwürdigen Fall von hochgradiger Schrumpfung und Verödung des Nierengewebes mit sehr ausgebreiteter Verkalkung sowohl des Inhaltes von Nierenkanälchen wie von Glomerulis bei einem 3jährigen idiotischen Kinde, dessen Vater Bleiarbeiter und bleikrank war. — Während des Lebens war der Gehalt des Urins an Eiweiß und granulierten Zylindern festgestellt worden, aber freilich genaue Messungen der Tagesmenge usw. nicht möglich gewesen. Der Fall ist schon einmal im Kapitel Idiotie erwähnt.

Die Schrumpfniere scheint beim Kinde primär entstehen zu können (vielleicht schon vom Säuglingsalter her?), aber kann sich ganz sicher auch aus einer akuten infektiösen Nephritis entwickeln. In meiner zitierten Schrift habe ich einen Fall mitgeteilt, der einen 18jährigen Jüngling mit exquisiter Schrumpfniere betraf, und den ich

selbst vier Jahre vorher an einer schweren akuten infektiösen Nephritis behandelt hatte.

Die Symptome der Schrumpfniere sind beim Kinde die nämlichen wie beim Erwachsenen: bleiche Farbe, Magerkeit, ohne Hydrops, Polyurie, mäßiger Eiweißgehalt und spärliche Formelemente im Urin (hauptsächlich hyaline Zylinder und Leukocyten). Dabei deutlich nachweisbare Vergrößerung des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, harter zuweilen verlangsamter Drahtpuls, starke Akzentuation des zweiten Aortentones. — Bei einem $4^1/_2$ Monate in Beobachtung gestandenen aber nicht tödlich verlaufenen Falle eines $2^1/_2$jährigen Mädchens konnte ich auch eine deutliche Retinitis albuminurica nachweisen.

Die Prognose dieser Erkrankung dürfte stets eine wenig günstige sein. Wenn die Patienten nicht noch während des Kindesalters — wenn auch nach mehrjährigem Bestehen der Krankheit — zugrunde gehen, so werden sie doch schwerlich ein etwas vorgeschrittenes Alter erreichen.

Die Behandlung hat, soweit unsere Kenntnisse jetzt reichen, keine Aussicht auf Erfolg und muß sich auf die Bekämpfung der einzelnen lästigen oder gefährlichen Symptome beschränken.

d) Die Amyloidniere fehlt auch im Kindesalter nicht, und wird bei solchen kleinen Patienten beobachtet, die jahrelang an tuberkulösen Knochenerkrankungen, Fisteln u. dgl. gelitten haben. In den wenigen Fällen, die ich selbst gesehen, war sie immer mit bedeutender Vergrößerung der Leber und Milz verknüpft. Einmal konnte ich die Rotfärbung der Zylinder im Sediment mit Methylviolett konstatieren (8jähr. Mädchen).

e) Die chronische Kindernephritis (Paedonephritis).

Die weitaus wichtigste und bedeutungsvollste chronische Nierenerkrankung der Kinder kann in keine der bisher erwähnten Formen von Nephritis eingereiht werden. Sie stimmt eben mit keiner der vom Erwachsenen her bekannten chronischen Nephriten überein, wenn sie auch im späteren Alter allmählich die charakteristischen Zeichen der Schrumpfniere annehmen mag. Es geschieht dieses immer erst kurze Zeit ($^1/_2$—$1^1/_2$ Jahr) vor dem tödlichen Ausgange, der aber erst Jahrzehnte nach dem im Kindesalter einsetzenden Beginn der Krankheit erfolgt.

Es dürfte deshalb bis auf weiteres gerechtfertigt sein, das Leiden

mit dem nicht präjudizierenden Namen der chronischen Kindernephritis zu versehen, zumal der Ausgang in Schrumpfniere keineswegs ein notwendiges Korrelat des Leidens darstellt, dieses vielmehr wahrscheinlich nicht selten in völlige Heilung ausgehen kann.

Unter meinen 29 Fällen chronischer Nephritis gehören 18, also ungefähr zwei Drittel zu dieser Form. Da diese Fälle an sich während des Kindesalters nicht zu tödlichem Ausgange führen, so ist schwer zu sagen, welche anatomische Veränderung ihnen eigentlich zugrunde liegt.

Ein Zufall setzte mich in den Stand, wenigstens in einem Falle die Niere eines in der genannten Weise affizierten Kindes zu untersuchen. Es betraf das nahezu 4jährige Kind gesunder Eltern, das infolge unpassender Ernährung sich langsam entwickelt hatte und nicht der Nieren wegen, sondern wegen Krämpfen, die auf den spasmophilen Zustand (Tetanie) zurückzuführen waren, der Klinik zugeführt wurde. Erst durch die Urinuntersuchung wurde entdeckt, daß dieses Kind Albuminurie hatte; im Sediment waren dauernd, aber immer nur spärlich hyaline Zylinder nachzuweisen.

Ich bemerke, daß wir seitdem noch bei mehreren anderen spasmophilen Kindern chronische Nephritis gefunden haben.

Als das Kind in seinem Allgemeinzustand sich schon wesentlich gehoben hatte, die spasmophilen Erscheinungen völlig geschwunden waren und eine erhebliche Körperzunahme sich eingefunden hatte (Ödem war niemals auch nur in Andeutungen vorhanden gewesen), wurde das Kind mit Scharlach infiziert und starb am 11. Tage dieser Erkrankung.

Bei der Sektion fand sich nun keinerlei Veränderung, die auf eine Scharlachnephritis etwa hätte bezogen werden können, dafür aber eine mäßig starke Fettinfiltration in den sezernierenden Epithelien der Rindenkanäle, die der ganzen Lage und Anordnung nach den gewundenen Kanälen erster Ordnung entsprachen. Also anatomische Zeichen einer Störung in denjenigen Partien des Organes, die als eigentliche funktionierende anzusehen sind. Diese Störung war aber keineswegs so hochgradig, daß sie nicht ebensogut wieder rückgängig hätte werden können, wie sie andererseits wohl auch langsame Fortschritte hätte machen können. Daneben fanden sich durch die ganze Niere zerstreut kleine Herde von rundzelligen Infiltraten in Mark und Rinde, besonders in der Grenzschicht.

Wenn durch weitere Beobachtungen ein solcher Befund sich würde bestätigen lassen, so würde man die chronische Kindernephritis als leichte parenchymatös-interstitielle Form der Nierenentzündung zu bezeichnen haben, deren Entwicklung zum besseren wie zum schlimmeren auch vom anatomischen Standpunkte aus innerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegen würde.

Die klinischen Erscheinungen der Erkrankung pflegen im allgemeinen ganz uncharakteristischer Natur zu sein. Das Nieren-

leiden selbst wird meist erst durch die vom Arzte oder irgendwie zufällig vom Vater (Apotheker, Chemiker) vorgenommene Urinuntersuchung entdeckt. Nichts im Allgemeinbefinden oder auch in der makroskopischen Beschaffenheit des Urins weist auf die Nieren hin.

Wassersucht fehlt regelmäßig, höchstens bemerken aufmerksame Mütter ab und zu etwas Gedunsenheit der Augenlider, doch kann selbst diese Erscheinung abhängig sein. Die meisten dieser Kinder, Knaben oder Mädchen, sehen blaß aus, haben eine schlaffe Konstitution, ermüden leicht, die Schule wird ihnen schwer, und auch körperlichen Anstrengungen weichen sie am liebsten aus. Sie klagen fast sämtlich über Kopfschmerzen, auch Seitenstechen, Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen kommen vor. Diese subjektiven Beschwerden — ähnliche, wie sie etwa die Schulkrankheit kennzeichnen — kann man um so häufiger erheben, als es sich in diesen Fällen meist um ältere Kinder handelt: 14 von den obigen 18 standen im schulpflichtigen Alter zwischen 8—13 Jahren, zwei waren 5jährig und nur zwei $1^1/_2$ und $3^1/_2$ Jahre alt, diese bemerkenswerterweise beide außer an der Niere am spasmophilen Zustande leidend. Meist wird bei solchen Kindern die Diagnose der Anämie und allgemeinen Körperschwäche gestellt und eine dementsprechende Behandlung eingeleitet. — Erst wenn ein aufmerksamerer Arzt die Urinuntersuchung vornimmt, wird das Grundleiden erkannt.

Eine genauere Kontrolle läßt nun feststellen, daß die Urinausscheidung ganz innerhalb normaler Grenzen sich bewegt. Die Tagesmenge schwankt zwischen 800—1200, das spezifische Gewicht beträgt 1018 oder wenig darüber oder darunter, die Reaktion pflegt sauer zu sein. Die Farbe des Urins ist hellgelb oder dunkelgelb, je nach der sezernierten Wassermenge, nicht rötlich oder blutig, die Beschaffenheit klar. Auch nach längerem Stehen im Spitzglas oder nach dem Zentrifugieren setzt sich nur ein sehr geringes Sediment ab. Die chemische Untersuchung ergibt das Vorhandensein von Eiweiß bald in größeren, bald in geringeren Mengen, oft nur 0,05‰, doch kann es auch auf 2, 3 und mehr pro Mille ansteigen. Überhaupt pflegt die Menge der Ausscheidung in den meisten Fällen sehr zu wechseln, zeitweilig sehr hoch zu sein, zeitweilig wohl auch auf Stunden, Tage, Wochen ganz zu verschwinden (intermittierende Albuminurie). Auch die orthotische Form der Albuminurie kommt bei der Kindernephritis vor, wenn auch nicht besonders häufig. Ihre Beschreibung folgt später. — Das Eiweiß ist das gewöhnliche Serumalbumin und Serumglobulin, wie es sich bei den Nephriten überhaupt

findet. Die Untersuchung des Sedimentes ergibt vereinzelte hyaline oder mit Epithelzellen bedeckte Zylinder, spärliche Leukocyten und nicht selten vereinzelte oder auch zahlreiche Erythrocyten.

Zeitweilig und in einzelnen Fällen können nun akute Attacken von hämorrhagischer Nephritis den monotonen Gang dieses chronischen Prozesses unterbrechen, dann kann Wassersucht, Urämie usw. neben völlig verändertem Urinbefund auftreten. In dem fünf Jahre lang von mir beobachteten Fall sah ich solche Episoden viermal auftreten unter acht verschiedenen Beobachtungszeiten.

Meist aber fehlen solche drohendere Erscheinungen gänzlich, und das einzige, was während der Dauer von Monaten und Jahren auf den Gemütern der Eltern eines solchen Kindes wie ein drückender Alp lastet, ist die immer aufs neue festzustellende Tatsache, daß die Nieren eben nicht gesund sind.

Die Patienten selbst können sich dabei oft die größte Zeit des Jahres hindurch ganz wohl befinden, denn außer der Blässe treten die oben geschilderten Erscheinungen oft ganz in den Hintergrund. Auch wird die Erkrankung, soweit sie sich durch die chemische und mikroskopische Untersuchung kontrollieren läßt, durch die Reize des gewöhnlichen Lebens nicht gesteigert. Die Kinder können die Schule besuchen, reisen, baden, turnen usw., ohne eine Steigerung ihres Leidens hervorzurufen. Am meisten scheinen in dieser Hinsicht starke körperliche Anstrengung und Erkältungen von nachteiligem Einflusse zu sein. Dagegen habe ich verschiedenerlei Infektionskrankheiten, namentlich Masern und Scharlach, solche Kinder heimsuchen sehen, ohne daß ihr Zustand eine auffällige Verschlimmerung erlitten hätte. — Auch diätetische Lizenzen, soweit sie die Grenzen der Mäßigkeit nicht überschreiten, pflegen gewöhnlich ohne Einfluß zu sein.

Die Ätiologie des Leidens bleibt vielfach gänzlich in Dunkel gehüllt. Wenn man zufällig bei einem blassen Kinde die Albuminurie und Cylindrurie entdeckt, da wissen sehr oft die Eltern durchaus keinen Anlaß anzugeben, von dem aus sie das bis dahin verborgene Leiden datieren können. — Es ist nicht unwahrscheinlich, daß solche Fälle auf eine sehr lange Vergangenheit, manchmal gewiß auf das Säuglingsalter, zurückzuführen sind, wenn nicht gar hereditäre Momente, eine überkommene Schwäche der Nieren, hier einen Einfluß ausgeübt haben.

In anderen Fällen aber hat man Gelegenheit, die Entwicklung der chronischen Kindernephritis aus einer akuten infektiösen heraus selbst

zu beobachten und zu verfolgen. Ich habe diese Verlaufsformen schon in dem Kapitel über das Scharlachfieber beschrieben.

Die Prognose ist, soweit es die Aussichten für Leben oder Sterben anlangt, wenigstens während des Kindesalters, günstig, denn die Krankheit wird, und fast stets mit verhältnismäßig geringen Beschwerden, durch die ganze Kindheit hindurch ertragen.

Aber nichtsdestoweniger befindet sich der Arzt bei diesen Fällen den Eltern gegenüber in einer fatalen Situation. Denn er ist nicht imstande, im Einzelfalle anzugeben, ob es sich um einen im Laufe der Jahre abheilenden Fall handelt oder ob der Patient dauernd invalide bleiben und im 2., 3. oder 4. Jahrzehnt seines Lebens unter den Erscheinungen der Schrumpfniere zugrunde gehen wird.

Betreffs der Behandlung ist zunächst ein negativer Rat zu erteilen in bezug auf gewisse Maßregeln, die von den meisten Ärzten nach Entdeckung des Nierenleidens angeordnet zu werden pflegen, mit denen aber die Kinder meines Erachtens nur unnötig gequält werden. Weder die absolute Milchdiät, noch die absolute Bettruhe nützt bei der chronischen Kindernephritis etwas. Ich habe die strenge Horizontallage mehrfach, um zu sehen, ob nicht doch ein Erfolg zu erzielen sei, sehr lange fortsetzen lassen, in einem Falle eines 7jährigen Knaben 96 Tage, in einem zweiten Falle bei einem 8jährigen Mädchen 108 Tage, beide Male in Verbindung mit Schwitzkur und Milchdiät, ohne daß es gelungen wäre, die Erkrankung wesentlich zu beeinflussen. Man mag, wenn man einen kleinen Kranken in Behandlung nimmt, dessen Leiden eben erst entdeckt worden und in bezug auf seinen Charakter noch zu studieren ist, einige Wochen Bettruhe und reine Milchdiät verordnen, aber über Monate ein solches Verfahren auszudehnen, ist nicht rätlich, da der anhaltende Bettaufenthalt für ein sonst gesundes Kind allerhand sonstige Unzuträglichkeiten und Nachteile hat.

Vielmehr darf ein Kind mit der hier in Frage stehenden Nephritis ohne Bedenken seine vorher gewohnte Lebensweise weiterführen, die Schule besuchen, seine Spaziergänge machen usw. — Was die Diät anlangt, so dürfte es ratsam sein, eine vorwiegend aus Vegetabilien bestehende Nahrung zu reichen und nur mäßige Mengen Milch, $^{1}/_{4}$ bis $^{1}/_{2}$ l täglich, konsumieren zu lassen. Das zweite Frühstück besteht am besten aus Brot und Obst, mittags darf ohne Bedenken etwas Fleisch, dazu aber reichlich Kartoffeln, Iruckne (Reis, Makkaroni) und grüne Gemüse gereicht werden, nachmittags Milch mit Honig und Weißbrot und abends eine Mehlspeise oder Kar-

toffelspeise mit Kompott oder Salat. Alkoholische Getränke sind natürlich gänzlich zu untersagen. — Ich habe auch bei der chronischen Kindernephritis in einer Anzahl von Fällen einen Versuch mit der Verordnung salzloser Diät gemacht und diese auch wochen- und selbst monatelang fortsetzen lassen, obwohl es sich also nicht um Beseitigung von Ödemen handelte, sondern lediglich die Schonung der Sekretionsarbeit der Nieren in Frage kommen konnte. Ein Erfolg war, einige Male wenigstens, insofern wahrzunehmen, als die Eiweißausscheidung und die Cylindrurie vorübergehend aufhörte; daß eine dauernde Heilung erzielt worden wäre, wage ich nicht zu behaupten.

Über den Erfolg der namentlich von französischen Ärzten inaugurierten Behandlung solcher Fälle mit Nierenpräparaten fehlt mir noch die genügende Erfahrung.

Von eigentlichen Kuren würde ich am meisten Zutrauen zu dem Gebrauch der Karlsbader Quellen haben. Ich habe eine Reihe solcher Kinder direkt nach Karlsbad geschickt; auch wo der Prozeß nicht zur Abheilung gelangte, befanden sich solche kleine Patienten, die über subjektive Beschwerden zu klagen hatten, während des der Kur folgenden Winters besser. Auch eine völlige Abheilung des Leidens wurde mir mehrfach berichtet, wenn ich diese auch nicht selbst zu konstatieren Gelegenheit hatte.

Auf einen Punkt im Gesamtregime ist noch besondere Aufmerksamkeit zu richten: die Erkältung und Durchnässung des Körpers ist sorgfältig zu vermeiden. Die Kinder müssen daher unter Kontrolle der Witterung (jeden Morgen ist die Temperatur der Luft und die Windrichtung festzustellen) gekleidet werden, müssen Sommer und Winter verschiedene Garnituren von Kleidung zur Verfügung haben und nach jeder Durchnässung sofort umgekleidet werden. Selbst in der Schule müssen sie dazu Gelegenheit erhalten.

Es ist wohl im wesentlichen diese Gleichmäßigkeit der Witterung, was den Kuren in warmen Klimaten, insbesondere in Ägypten, während der Wintermonate ihren Ruf verschafft hat. Wo die Eltern in der Lage sind, ihren nierenkranken Kindern diesen Aufenthalt zu gewähren, darf man recht wohl dazu raten. — Aber der Prozentsatz der durch diese Maßnahme wirklich erzielten Heilungen dürfte wahrscheinlich nicht viel größer sein als bei der Karlsbader Kur.

Körperliche Anstrengungen, übermäßiger Sport, Geräturnen, Radeln, Tennisspielen usw. wird den nierenkranken Kindern besser untersagt. — Aber mäßige Bewegung ist ihnen nicht nachteilig.

Anhang.

Die orthotische Albuminurie.

Dem Kindesalter eigentümlich ist eine Eiweißausscheidung, die mit einer eigentlich anatomischen Erkrankung der Nieren wahrscheinlich nicht im Zusammenhang steht. Natürlich muß es sich dabei um eine Funktionsstörung des Organs handeln, aber diese beruht nicht auf einer Läsion des Parenchyms oder einer fortdauernden Erkrankung des Gefäßsystems der Nieren, sondern auf einer nur unter einer bestimmten Bedingung, nämlich der aufrechten Körperhaltung, sich geltend machenden Durchlässigkeit des letztgenannten für Eiweiß.

Diese Auffassung des Leidens, die ich vor 15 Jahren äußerte, findet allmählich immer zahlreichere Anhänger, wenn auch die gegnerische Ansicht, nach der auch die orthotische Albuminurie immer der Ausdruck eines Nierenleidens sein soll, wohl noch von der Majorität der Kliniker geteilt wird.

Die Affektion ist eine überraschend häufige. Wenn ich sie früher für ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis hielt, so lag das nur daran, daß ich nicht danach suchte, wo kein besonderer Anlaß vorhanden zu sein schien. Auf Grund der in meiner Poliklinik ausgeführten Untersuchungen muß ich mich der Meinung Kuttners[1]) anschließen, der sie als eine sehr gewöhnliche kennzeichnet. Man darf geradezu behaupten, daß die orthotische Albuminurie die weitaus häufigste aller im Kindesalter vorkommenden Eiweißausscheidungen ist.

Sie stellt sich in folgender Weise dar. Es handelt sich meist um Kinder des zweiten Kindesalters, die den Arzt wegen ähnlicher Beschwerden konsultieren, wie sie bei der chronischen Kindernephritis zur Sprache gekommen sind. Mattigkeit, öftere Kopfschmerzen, mangelnder Appetit, blasses Aussehen, Neigung zu Herzklopfen u. a. Man untersucht den Urin und findet ihn eiweißhaltig. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes kann zeitweise sehr beträchtlich sein, auf 2, 3 und mehr pro Mille steigen, oder auch nur in einer geringen Trübung bestehen. Die sonstige Beschaffenheit des Urins bietet nichts Auffälliges dar, Menge, Färbung, spezifisches Gewicht, Reaktion sind durchaus nicht wesentlich verändert, die Untersuchung des Sediments ergibt nichts weiter als die Anwesenheit von etwas Schleim,

---

[1]) Albuminuria minima und zyklische Albuminurie. Zeitschrift f. klinische Medizin. Band XLVII, S. 429.

einzelnen Epithelien und sehr häufig einer großen Menge von Oxalatkristallen. Niemals finden sich Zylinder.

Nun wird das Kind, wie üblich, ins Bett gelegt. Und siehe da, kaum liegt es auch nur einige Stunden, so ist der jetzt gelassene Harn eiweißfrei. Man setzt die Bettruhe Tage, Wochen (ich kenne Fälle, wo sie monatelang gehalten wurde) fort, der Urin bleibt frei von Eiweiß. Nun steht das Kind wieder auf, und kaum ist es 3 bis 4 Stunden außer Bett, so hat der Urin von neuem Eiweißgehalt. Solche Fälle sind zuerst von Pavy und später von vielen anderen einer fortgesetzten Beobachtung unterzogen worden in der Art, daß fünf- bis sechsmal täglich bei dem umhergehenden Kinde Urinuntersuchungen vorgenommen werden. Dabei ergab es sich, daß der Urin frühmorgens stets eiweißfrei war, dann um 9 Uhr vormittags Eiweiß enthielt, das sich um 12 Uhr stärker vermehrte, nachmittags aber gewöhnlich wieder etwas abnahm oder auch ganz wieder verschwand. Ich selbst habe solche „Albuminuriekurven" wochenlang erheben lassen. Man hat die Albuminurie, weil sie einen gewissen Zyklus einzuhalten schien, zyklisch genannt. Man kann aber den Zyklus sofort unterbrechen, wenn man die Kinder unter Tags wieder ins Bett legt; dann ist der Urin z. B. um Mittag ganz sicher wieder eiweißfrei. — Es ist also der „Zyklus" kein wahrer, sondern ein ganz zufällig durch die Körperhaltung bedingter. Ich habe deshalb die Bezeichnung dieser Albuminurie als „orthotische" vorgeschlagen (ein nach Beratung mit einem Altphilologen durchaus zutreffender Terminus, während „orthostatisch" unphilologisch ist). Es ist ganz allein die aufrechte Körperhaltung, oder vielleicht richtiger noch, der Wechsel der Körperhaltung von der horizontalen zur vertikalen, der in unserem Falle die Eiweißausscheidung zur Folge hat. Denn nachdem die Nieren sich an die aufrechte Körperstellung gewöhnt haben, pflegt wenigstens häufig die Eiweißausscheidung wieder geringer zu werden oder auch ganz aufzuhören.

Es ist richtig, daß ein gleich merkwürdiges Verhalten ab und zu auch bei wirklichen Nierenleiden, z. B. bei der ausklingenden akuten Nephritis, vorkommt, aber dann ist es eben eine nur passagere Erscheinung, während es bei der orthotischen Albuminurie über Monate und Jahre in gleicher Weise sich fortsetzen kann. Übrigens kann es bei dieser auch manchmal längere Zeit verschwinden und dann wiederkehren, was man dann als intermittierende orthotische Albuminurie bezeichnen kann.

Man hat schon viel Mühe und Scharfsinn darauf verwandt, dieses

sonderbare Leiden aufzuklären, doch ist das noch nicht hinreichend gelungen. Daß es sich nicht um eine chronische Nephritis, sei es auch leichter Natur, handelt, geht daraus hervor, daß es nie gelingt, im Sediment solcher Kranken Zylinder oder sonstige Formelemente zu finden, wie sie auch die leichtesten Formen der Kindernephritis immer finden lassen. Die gegenteiligen Angaben Oßwalds, Kellers u. a. sind durch eine sehr gründliche Studie Goetzkys[1]) an meiner Klinik endgültig aufgeklärt worden.

Durch wochenlang fortgesetzte Untersuchung jeder einzelnen Urinentleerung zahlreicher Orthotiker erkannte dieser Autor, daß die reine orthotische Albuminurie ohne jede Ausscheidung von Zylindern verläuft. Allerdings kam bei einzelnen Kranken ab und zu vorübergehende Cylindrurie vor; diese aber nur dann, wenn der Betreffende eine interkurrente akute Infektion leichten oder schwereren Grades (Angina, Coryza, Diphtherie) durchzumachen hatte. Sogleich nach Abheilung der Infektion schwand die Cylindrurie wieder. So mögen sich vielleicht auch die Befunde von Herbst[2]) erklären, der bei scheinbar gesunden Waisenkindern häufig Blut und Zylinder im Urin fand. Danach ist beim Orthotiker das Vorkommen von Zylindern der Ausdruck einer akzidentellen kurzdauernden akuten Nephritis, nicht eines chronischen Nierenleidens. Daß ein solches nicht vorhanden, lehrte auch folgender zur Sektion gekommener Fall von orthotischer Albuminurie. Die Nieren eines jungen Mädchens, das jahrelang an orthotischer Albuminurie gelitten hatte und an Hirntumor starb, wurden sorgfältigst durchforscht. Bis auf zwei kleine, zweifellos in der letzten Krankheit entstandene Herde von der Ausdehnung einiger Kubikmillimeter (infarktartige Stellen frischer Entzündung) erwiesen sie sich vollkommen normal.

Langstein[3]) hat darauf hingewiesen, daß bei der orthotischen Albuminurie ein Eiweißkörper oft allein, oder aber in Verbindung mit dem gewöhnlichen Serumalbumin und -globulin ausgeschieden wird, der bei der wirklichen chronischen oder akuten Nephritis nur in Spuren aufzutreten pflegt. Er kennzeichnet sich dadurch, daß er bereits auf Essigsäurezusatz ausfällt, in überschüssiger Säure sich nicht wieder löst. Urin, der diesen Eiweißkörper rein enthält, trübt sich durch nachherigen Zusatz von Ferrocyankalium nicht stärker. Der genannte Autor meint, daß dieser Eiweißkörper mit dem von Hofmeister als Euglobulin bezeichneten Stoffe identisch sei oder ihm wenigstens nahe stehe, und hält es für möglich, daß er beim Kinde unter Umständen in abnorm reichlicher Weise gebildet werde und deshalb zur Ausscheidung gelange. Er trifft sich hier mit einer schon vor Jahren von v. Noorden geäußerten Anschauung, wonach die orthotische Albuminurie im letzten Grunde auf eine Stoffwechselanomalie zurückzuführen sei.

Bestätigen diese Untersuchungen nun auch des weiteren, daß es sich hier nicht um eine Nierenkrankheit handelt, so erklären sie frei-

[1]) Zur Kenntnis der orthot. Albuminurie. Inaug.-Diss. Berlin 1909.
[2]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Band 67. Seite 13.
[3]) Medizinische Klinik. 1905. Nr. 3.

lich das eigentümliche Phänomen der Ausscheidung bei aufrechter Körperhaltung nicht. Hier muß doch wohl ein rein mechanisches Moment ins Spiel kommen, daß die leichtere Durchlässigkeit des Gefäßsystems für den Eiweißkörper bedingt.

Erlanger & Hooker[1]) suchen das pathogenetische Moment auf Grund sehr zahl- und sinnreicher Versuche in einer Verminderung des Pulsdruckes in den Glomerulis. Diese führt zu einer schlechteren Zirkulation und wahrscheinlich vorübergehenden Schädigung der Gefäßwand.

Einen neuen Gedanken über die Ursache der mutmaßlichen Zirkulationsstörung in den Nieren warf Jehle[2]) in die Diskussion, indem er auf das regelmäßige Vorkommen einer Lordose der oberen Lendenwirbel bei den Orthotikern hinwies und durch vielfach variierte Versuche zeigte, daß sich durch künstliches Erzeugen von Lordose (beim Tier und beim Menschen) Albuminurie auch in horizontaler Lage hervorrufen lasse. So wollte man gar die orthotische Albuminurie in lordotische umtaufen. So interessant diese neuentdeckten Tatsachen sind, scheinen sie mir doch gerade für die Orthose keine ausreichende Erklärung zu bieten, jedenfalls ein weiteres Hilfsmoment in einer angeborenen Gefäß- oder Nervenschwäche zu erfordern.

Die Ursache des Zustandes ist ebenso dunkel wie sein Wesen. Sicher ist, daß er sich zuweilen an eine akute Nierenerkrankung anschließt, sicher ferner, daß er zuweilen mehrere Geschwister befällt und Nachkommen von Eltern, die an Nierenkrankheiten gelitten haben, so daß man von einer ererbten Anlage sprechen kann. — Im übrigen werden meistens schwächliche, zarte und auch sonst labile Naturen betroffen. Aber nicht immer ist dieses den Kindern anzusehen, vielmehr können sie recht wohl blühende und wohlgenährte Erscheinungen sein.

Von französischen Autoren (Teissier) wird behauptet, daß die Kinder mit orthotischer Albuminurie gewöhnlich latent tuberkulös seien.

Die Prognose ist günstig. Zwar kann der geschilderte Zustand jahrelang anhalten, aber er ändert sich nicht zum schlimmeren. Niemals habe ich den Übergang in chronische Nephritis beobachtet, auch bei solchen Kindern nicht, wo die orthotische Albuminurie an eine akute Nephritis sich angeschlossen hatte. — In einer sehr großen

[1]) John Hopkins Hospital Report, 12. 1904. S. 145.

[2]) Die lordotische Albuminurie. Ihr Wesen und ihre Therapie. Leipzig und Wien 1909. Deuticke.

Zahl von Fällen verschwindet die Sache aber auch in kürzerer Zeit, um völliger Norm Platz zu machen. Wir verfügen über eine Menge poliklinischer Beobachtungen, wo dieses der Fall ist. Doch kenne ich auch Erkrankungen, die weit in das erwachsene Alter hinein sich fortgespielt haben, deren Trägerinnen aber z. B. im Ehestand Geburten ohne jeden üblen Zufall ertragen haben.

Die Behandlung braucht sich um die Albuminurie als solche nicht zu kümmern. Ganz verfehlt wäre es, ihretwegen die Kinder zu langer Bettruhe zu verdammen. Man würde ihre Gesamtkonstitution nur noch mehr schädigen. Man kann sie durchaus in ihrer gewohnten Lebensweise belassen und wird im wesentlichen den Gesamtorganismus durch eine geeignete Diätetik, Abhärtung, Übung zu heben und zu kräftigen suchen. Von Nutzen erschien es mir zu sein, neben den diätetischen Maßnahmen ein Eisenwasser (poprophosphorsaures z. B.) oder ein Eisenmedikament (Syr. ferr. jodat.) längere Zeit nehmen zu lassen.

---

3. Kapitel. Die Nierentuberkulose

ist im Kindesalter eine nicht minder seltene Affektion wie beim Erwachsenen. Ich habe nur wenig Fälle selbst gesehen. Die Erkrankung ist immer sekundär, Bronchialdrüsen-, Mesenterialdrüsen- oder Knochentuberkulose geht voraus.

Die Erscheinungen sind teils subjektiver, teils objektiver Art. Von ersterer sind Schmerzen beim Urinieren häufig, sowie Schmerzen im Leib, manchmal auch direkt in der Nierengegend, sodann schmerzhafter Urindrang, auch Unfähigkeit, den Urin länger zu halten.

Sodann kann als ein sehr frühes Symptom Blutung auftreten, die in der Weise erscheint, daß unter gewissen Schmerzen, namentlich in der Eichel, nach der Urinentleerung eine kleine Menge Blut zum Vorschein kommt. Dann trübt sich der Urin und enthält reichlich Eiter. In einem Falle konnte ich dieses viele Monate vor dem tödlichen Ende feststellen, wo die Blase noch bei der Sektion sich fast intakt verhielt und nur einige spärliche tuberkulöse Infiltrate in der Nähe der Einmündung des der hochgradig tuberkulösen Niere entsprechenden Ureters darbot. Das Sediment besteht dann aus reichlichen Eiterkörperchen, zwischen denen Gruppen größerer epitheloider Zellen nachweisbar sind. Auch Nester von Tuberkelbazillen, oft in großer Menge, finden sich in solchem Falle zwischen den Eitermassen.

Sodann kann es auch zu einer fühlbaren Geschwulst kommen.

Ich beobachtete dieses in einem Falle, wo neben der Nierentuberkulose eine Uretertuberkulose zu einer vollständigen Obliteration des Ureters und zu einer sekundären (tuberkulösen) Hydronephrose geführt hatte. In diesem Falle gelang es den großen Nierentumor zu fühlen, aber Tuberkelbazillen waren nicht im Urin zu finden.

Im weiteren Verlaufe gesellen sich weitere tuberkulöse Erkrankungen hinzu, an denen das Kind zugrunde geht.

Der Verlauf kann in denjenigen Fällen, wo die Niere längere Zeit den Hauptsitz der Tuberkulose bildet, sich sehr lange hinziehen.

In dem Falle eines 9jährigen von einem tuberkulösen Vater stammenden Knaben, der vorher nur Erscheinungen von multipler Knochentuberkulose dargeboten hatte, aber an den Lungen und am Verdauungssystem keine Erkrankung nachweisen ließ und schließlich an tuberkulöser Meningitis starb, beobachtete ich beinahe 2 Jahre vor dem Tode die ersten Nierenblutungen und konnte schon danach Tuberkelbazillen im Urin nachweisen. Bei der Sektion zeigte sich eine enorme verkäsende Tuberkulose der gesamten Marksubstanz der einen Niere.

Betreffs der Diagnose sei hervorgehoben, daß, wie der eine der erzählten Fälle zeigt, nicht immer Tuberkelbazillen im Urin nachweisbar sein müssen, auch wo Nierentuberkulose besteht.

Andererseits aber ist hier auf einen Befund im Urin hinzuweisen, der zur fälschlichen Diagnose der Tuberkulose des Urogenitalsystems führen kann, und in der Tat schon mehrfach geführt hat, besonders bei Mädchen. Im Smegma des Präputiums, aber auch der kleinen Labien und der Umgebung der Clitoris kommen säurefeste Bazillen vor, die nichts mit Tuberkulose zu tun haben. Geraten diese in einen Urin z. B. einer an Cystitis oder Pyelitis leidenden kleinen Patientin, so führen sie unter Umständen gerade den sorgfältigen Untersucher auf Abwege. Man sehe sich in solchen zweifelhaften Fällen immer das Sekret der Schleimhaut in der Umgebung der Clitoris genau an und wiederhole die Untersuchung nach sorgfältiger Reinigung an dem mit Katheter entleerten Urin.

Die Behandlung durch Operation ist in Fällen in Angriff zu nehmen, wo es gelingt, nicht nur die Diagnose der Nierentuberkulose, sondern auch das Verschontsein der Blase und des Ureters sowie der anderen Niere festzustellen.

---

4. Kapitel. Das Nierensarkom

ist die einzige Geschwulst der Niere, die beim Kinde in Betracht kommt, ist aber eine ebenfalls recht seltene Erkrankung. Ich selbst habe nur zwei Fälle, von diesen nur einen durch die Sektion bestätigt, gesehen. Sie ist schon beim Säugling beobachtet worden, meine eigenen Fälle betreffen 6- und 7jährige Kinder.

Die Erkrankung dürfte gewöhnlich eine Zeitlang latent verlaufen. Die ersten Symptome bestehen in Blutungen und in Schmerzen. Beide Erscheinungen gehen gewöhnlich Hand in Hand, zunächst treten heftige kolikartige Schmerzen auf, darauf kommt es zur Ausstoßung von blutigen Gerinnseln und später von flüssigem Blute. Die Untersuchung des Urinsedimentes ergibt vorzugsweise Blutkörperchen, doch können daneben auch größere epitheloide Zellen und hyaline Zylinder vorkommen.

Bei der objektiven Untersuchung findet man einen Tumor in der Nierengegend, der durch seine retroperitoneale Lage und bei linksseitigem Vorkommen durch die Möglichkeit, das geblähte Kolon descendens über den Tumor hinweglaufend nachzuweisen, als Niere sich qualifiziert.

Die operative Entfernung des Nierensarkoms ist sogar beim Säugling schon mit Erfolg ausgeführt worden.

Anhang. Außer bei Neubildungen der Niere kommen beim Kinde Blutungen aus den Harnwegen vor infolge von Nierensteinen, vielleicht auch schon bei stärkeren Anhäufungen von Nierengries im Nierenbecken. In derartigen — sehr seltenen — Fällen findet man neben dem Blute im Sediment Konglomerate von Harnsäurekrystallen, wenn nicht kleine Steine selbst abgehen.

Einmal beobachtete ich einen solchen, der kurz vor seinem Abgang sich bei einem etwa 7jährigen Knaben noch in der vorderen Partie der Harnröhre eingeklemmt hatte, ehe er unter Schmerzen entleert wurde.

Einmal erlebte ich sehr hartnäckige Nierenblutungen bei einem 10jährigen Knaben. Da sie sich immer wiederholten, wurde durch das Cystoskop (Prof. Nitze) festgestellt, daß die Blutung aus der linken Niere kam. Die Niere wurde freigelegt und der anatomische Schnitt an ihr ausgeführt. Es gelang nicht, etwas Abnormes auf dem Durchschnitt zu entdecken. Die Niere wurde wieder sorgfältig vernäht, reponiert. Glatte Heilung. — Die Blutungen kehrten, obwohl nichts gefunden war, von da an nicht wieder.

Kürzlich beobachtete ich eine 14 Tage währende, sehr starke Blutung aus den Harnwegen bei einem 11jährigen Hämophilen. Sie heilte unter Gelatineeinspritzungen ab (dreimal je 100 g).

Auch die **Hämoglobinurie** kommt im Kindesalter ab und zu vor. Ich sah sie einmal bei Kalichloricumvergiftung (15jähr. Knabe), ferner einmal nach einem schweren Scharlach, beide Male mit tödlichem Ausgang. Endlich erlebte ich einen Fall von **paroxysmaler Hämoglobinurie** bei einem an kongenitaler Syphilis leidenden Kinde.

---

5. Kapitel. Die Pyelitis.

Der Nierenbeckenkatarrh, die eiterige Nierenbeckenentzündung.

Der eiterige Nierenbeckenkatarrh stellt eine verhältnismäßig häufige und wichtige Erkrankung des Kindesalters, namentlich beim weiblichen Geschlecht, dar, und verdient die volle Aufmerksamkeit des Kinderarztes.

Sie entsteht erstens durch Fortsetzung einer Infektion von der Harnblase her. Von der Cystitis wird alsbald noch weiter die Rede sein, es kann aber vorkommen, daß der Blasenkatarrh schon fast oder ganz abgeheilt ist, wenn ein Kind in die Behandlung kommt, und nur die Erkrankung des Nierenbeckens übrig geblieben ist. Man darf annehmen, daß in solchen Fällen die eitererregenden Bakterien ureteraufwärts gelangt sind und dann in dem Nierenbecken sich festgesetzt haben. Da die Erkrankung an Cystitis fast ausschließlich Mädchen betrifft, so finden wir auch diese Form der Pyelitis fast nur beim weiblichen Geschlecht. Möglicherweise spielen in der Begünstigung eines solchen Aufwärtskriechens der bakteriellen Erkrankung akute Infektionskrankheiten eine Rolle, wenigstens findet man zuweilen nach Varicellen, auch nach Masern, selbst nach Scharlach die ersten deutlichen Zeichen einer Nierenerkrankung, die sich aber bei genauerer Untersuchung nicht als die erwartete infektiöse Nephritis, sondern als Pyelitis entpuppt. Manche Formen der Pyelitis mögen übrigens auch auf dem Wege der Infektion vom Blute aus entstehen, man kann solches im Gefolge septischer Vorgänge beim Säugling beobachten. Ferner gesellt sich zu angeborenen Anomalien der Blase und Niere, z. B. zur Hydronephrose, zuweilen Pyelitis hinzu.

Ich beobachtete $1^1/_2$ Jahre lang ein Mädchen, das beim Beginn der Erscheinungen (Polyurie und Pyelitis) im 3. Lebensjahre stand, wo während des Lebens die Blase als apfelgroßer Tumor oberhalb der Symphyse fühlbar war und die Beschwerden, der häufige Harndrang und mäßige Schmerzen beim

Wasserlassen sich lange Zeit auf der gleichen Höhe hielten, bis schließlich der Charakter der Entzündung bösartig jauchig wurde und das Kind daran zugrunde ging. In der letzten Lebensperiode wurde versucht, die Blase zu spülen, wobei zu unserer Verwunderung der Katheter 20 cm weit ohne jedes Hindernis vorgeschoben werden konnte. Bei der Sektion zeigte sich eine hochgradige Ausdehnung der Blase und eine Erweiterung beider Ureteren zur Dicke von Dünndarmschlingen. Beiderseitige Hydronephrose mit jauchiger Pyelitis. — Der pathologische Anatom hielt die Dilatationen der Organe für angeboren.

Zuweilen ist eine schwere eitrige Erkrankung des Ureters mit hochgradiger Erweiterung im Anschluß an Cystitis nur auf die eine Seite beschränkt (eigene Beobachtung eines 8monatl. Säuglings).

Die Pyelitis kann sehr verschieden schwer verlaufen; aber auch den leichteren Fällen ist eine große Hartnäckigkeit eigen, wenn keine geeignete Behandlung eintritt. Die örtlichen Erscheinungen sind wenig hervortretend. Die Kinder klagen über dumpfe Schmerzen im Leib, die sich manchmal nur bei gewissen Bewegungen geltend machen, so daß sie sich z. B. beim Treppensteigen den Leib halten, ferner über Schwere in den Beinen und sind leicht verstimmt. Schmerzen oder sonstige Beschwerden beim Urinieren können ganz fehlen, wenn die Blase nicht beteiligt ist. Dafür tritt aber ein anderes Phänomen in den Vordergrund, über dessen Ursache man sich oft lange Zeit den Kopf zerbricht, bis man auf die richtige Spur kommt. Das sind fieberhafte Attacken von mehrtägiger bis mehrwöchentlicher Dauer und remittierendem wenig charakteristischem Gange des Fiebers. Dabei verlieren die Kinder den Appetit, klagen über Kopfschmerzen, erbrechen öfter, und kommen herunter. Solche Anfälle können sich in einem Jahre sechs- bis achtmal wiederholen und werden fälschlich mit Verdauungsstörungen in Zusammenhang gebracht und dementsprechend nicht in der richtigen Weise behandelt.

Man soll in solchen Fällen niemals versäumen, den Urin zu untersuchen, und zwar nicht nur mit den üblichen chemischen Methoden, sondern unter sorgfältiger Berücksichtigung des Sedimentes. Die Albuminurie kann in solchen Fällen ganz minimal sein oder selbst fehlen, und mehr als einmal habe ich im Urin von Kindern, der sogar vom behandelnden Arzt als normal bezeichnet worden war, das eiterige Sediment nachweisen können.

Läßt man den Urin aseptisch sammeln und einen Teil der Tagesmenge sedimentieren oder zentrifugieren, so findet man eine abnorme Menge von Eiterzellen in ihm. Sie sind gewöhnlich nicht so reichlich wie bei der Cystitis vorhanden, so daß der Urin schon makroskopisch trüb aussieht, aber können doch im Spitzglas ein

Sediment von 1 bis 2 und mehr cm Höhe bilden. Die Zellen liegen zum Teil einzeln, zum Teil in größeren Häufchen, nicht selten in zylindrischer Anordnung zusammengereiht und sind gut erhalten. Neben den Eiterzellen finden sich Epithelien verschiedener Gestalt, und dann und wann sieht man auch vereinzelte hyaline Zylinder, frei oder mit Eiterzellen bedeckt: ein Zeichen, daß die Nieren angefangen haben, an der entzündlichen Affektion sich zu beteiligen.

Der Urin ist im übrigen sauer, wird in normaler Menge und Farbe sezerniert. Möglichst aseptisch mit dem Katheter entzogen, läßt er fast regelmäßig die Bakterien nachweisen, denen die sogenannte Colicystitis ihren Namen verdankt, und auf die bei der Besprechung dieser Erkrankung zurückzukommen ist.

Nach einiger Zeit verschwindet die fieberhafte Attacke wieder, und die Kinder kehren in einen scheinbar normalen Zustand zurück, bis sich über kurz oder lang das gleiche wiederholt. So kann die Sache jahrelang fortgehen unter nicht bedrohlichen, aber immer beunruhigenden Erscheinungen.

Es gibt aber auch eine schwerere Form der Pyelitis, die mit hohem septischen Fieber, Frösten und schwerer Prostration verläuft, und falls es nicht gelingt, der Sache Einhalt zu tun, tödlich enden kann. Die Autopsie weist dann eine schwere ulzerative Entzündung des Nierenbeckens mit Übergang der Erkrankung auf mehr oder weniger ausgebreitete Strecken des Nierenparenchyms nach. (S. Band I, Tafel II.)

Manchmal überrascht auch eine andersartige Komplikation. So sah ich einmal einen perinephritischen Abszeß sich entwickeln, nach dessen Operation eine Urinfistel zurückblieb, die erst nach zweijährigem Bestehen schließlich zur Abheilung kam.

Um die richtige Diagnose zu stellen, ist nichts weiter nötig, als die mikroskopische Urinuntersuchung. Von der Cystitis unterscheidet sich die Pyelitis durch die im allgemeinen spärliche Menge von Eiter im Sediment, das Fehlen von Blut und durch den Mangel von Beschwerden bei der Urinentleerung, während andererseits es gelingen kann, durch bimanuelle Palpation Schmerzhaftigkeit und manchmal auch deutliche Vergrößerung einer oder beider Nieren nachzuweisen.

Die Behandlung ist uns durch das unschätzbare Nicolaiersche Mittel, das Urotropin, in einer dankenswerten Weise erleichtert worden. Es ist bei allen eiterigen Katarrhen des Harnapparates, auch da, wo der Urin sauer reagiert, von großem Werte und führt oft ganz

allein zur Ausheilung des Prozesses. Man darf aber mit der Dosierung nicht zu zaghaft sein. Kindern zwischen 8—12 Jahren reicht man täglich dreimal 0,4 bis 0,5, Kindern von 3—7 Jahren 0,2 bis 0,3 und Säuglingen 0,1 bis 0,15 pro Dosi.

Göppert[1]) zieht für den Anfang der Behandlung das Salol (0,05—0,2 je nach dem Alter 5 bis 8mal täglich) vor, und geht erst nach 8—10 Tagen zum Urotropin über.

Auch darf man nicht zu zeitig mit dem Mittel aussetzen, wenigstens nicht auf längere Zeit, sondern muß seine Anwendung, wenn Brennen in der Harnröhre eintritt, mit entsprechenden Intervallen wochen- und selbst monatelang fortsetzen. Alle anderen von der Chemie zum Ersatz des Urotropin erfundenen und empfohlenen Mittel scheinen mir zum mindesten nicht mehr als dieses zu leisten.

Daneben ist natürlich beim Vorhandensein von Fieber strenge Bettruhe, eine blande Diät mit viel Vegetabilien zu verordnen. Auf reichliche Flüssigkeitszufuhr (von Karlsbader Mühlbrunn oder von Wildunger Helenenquelle oder auch Tee) wird von Lenhartz und Göppert ganz besonderes Gewicht gelegt. Säuglingen muß man die Flüssigkeit eventuell mit Schlundsonde beibringen. Nichtfiebernde Kinder kann man ohne Bedenken ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachgehen lassen, die nötige Vorsicht in bezug auf Abkühlung der Körperoberfläche vorausgesetzt.

---

6. Kapitel. Die Cystitis.

Harnblasenentzündung. Eiteriger Blasenkatarrh.

Die Cystitis (Colicystitis) gehört namentlich im frühen Kindesalter und Säuglingsalter zu den häufig vorkommenden Erkrankungen. Man trifft sie sogar auch bei älteren Kindern an, wenn auch wesentlich seltener. Auch hört man, wenn man sie bei 8-, 10-, 13jährigen zur Behandlung bekommt, gewöhnlich, daß diese schon seit Jahren eine „schwache Blase" gehabt haben.

Ein ätiologisch bemerkenswerter Umstand ist es, daß die Krankheit fast ausschließlich Mädchen befällt, im Säuglingsalter gerade so wie in späteren Jahren. Bei Knaben habe ich sie nur ganz einzelne Male, z. B. im Anschluß an eine gonorrhoische Infektion der Urethra, oder an eine entzündliche Phimose zu beobachten Gelegenheit gehabt.

[1]) Ergebnisse d. innern Medizin u. Kinderheilkunde. 2. Band. Seite 30.

Z. B. in einem Falle eines ganz atrophischen Knaben, der, eben von auswärts in meine Behandlung gekommen, wegen einer durch Phimose bedingten, schon auf der ganzen längeren Reise bestandenen Harnretention sofort katheterisiert werden mußte. Obwohl dieses mit neuem, sorgfältig desinfizierten Katheter geschah, wurde schon der nächste Urin trüb, wimmelte von Colibazillen, und es schloß sich eine akute Cystitis an, die mehrere Wochen anhielt, obwohl die Operation der Phimose alsbald vorgenommen worden war. Der Katheterismus hatte hier offenbar die an der Harnröhrenmündung befindlichen Colibazillen in die Blase gebracht, und dort waren sie bei dem äußerst heruntergekommenen Kinde auf gut vorbereiteten Boden gestoßen.

Die Prädisposition des weiblichen Geschlechtes zur Erkrankung ist durch die bakteriologischen Untersuchungen von Escherich und seinen Schülern aufgeklärt worden. Man findet, wie dieser Forscher zuerst zeigte, in dem aseptisch der Blase entnommenen Urin neben den pathologischen Produkten immer eine bestimmte Bakterienart, die sich als zur großen Familie des Bacterium coli zugehörig erwiesen hat. Es liegt also sehr nahe, anzunehmen, daß diese Bakterien vom benachbarten Darme her eingewandert und dann die Erreger der entzündlichen Affektion geworden sind. War der Gang der Pathogenese ein solcher, so war es auch erklärlich, warum nur Mädchen und keine Knaben der Erkrankung unterlagen. Die kurze Harnröhre jener ermöglicht ein kontinuierliches Hineinwachsen der Mikroben in die Blase, besonders wo die Mündung der Urethra in sehr häufige Berührung mit bakterienhaltigem Darminhalt gerät. In der Tat findet man fast regelmäßig, daß die Cystitis bei geschwächten und atrophischen Kindern nach längere Zeit schon bestehenden Diarrhöen zur Entwicklung gelangt. Nachdem endlich von Escherich und Pfaundler die spezifische Agglutination der bei der Cystitis gefundenen Bazillen mit dem Blute der erkrankten Kinder nachgewiesen war, durfte man die Beweiskette als so gut wie möglich geschlossen ansehen, die den ätiologischen Zusammenhang aufdeckte. Die Bezeichnung der Blasenaffektion als Colicystitis ist damit gerechtfertigt.

Gilt das für das Säuglingsalter, so darf man einen solchen Zusammenhang wohl auch für solche Fälle annehmen, wo die Cystitis in späteren Jahren auftritt. Die Bazillen werden dann unter Umständen noch auf andere Weise als durch diarrhöische Erkrankungen an die Urethra heran- und in sie hineingebracht werden. Mehrfach fand ich bei älteren solchen Kindern eine starke schleimige Vaginitis (nicht eiterig), in der coliähnliche Bazillen in großen Massen wucherten, und die weitere Untersuchung ergab die Anwesenheit von

Oxyureneiern sowohl im Vaginalschleim wie in der Nähe der Urethra. Es scheint allerdings, daß auch bei solcher Vorbereitung noch eine weitere Hilfsursache als Anstoß nötig ist, um die Erkrankung selbst herbeizuführen. Hier dürfte die Erkältung des Unterleibes, des Gesäßes, der Füße von Bedeutung sein.

Einmal sah ich bei einem 4jährigen Mädchen, unmittelbar nachdem sie im Winter, um ihrer schlittschuhlaufenden Schwester zuzusehen, sich aufs Eis gesetzt hatte, unter ziemlich starken Blutungen aus der Blase eine Cystitis sich entwickeln.

Neben den Colibazillen findet man in schweren Fällen, die auf die Nierenbecken übergehen und leicht zu ulzeröser jauchiger Pyelitis führen, Streptokokken im Blasensekret.

In seltenen Ausnahmen kann natürlich einmal auch eine Cystitis in anderer Weise zustande kommen. So sah ich einmal von einem 7jährigen Mädchen einen fäkulenten Urin entleeren, der Reste von Darminhalt enthielt. Eingehende Untersuchungen führten hier zu der Diagnose der ventilartigen Kommunikation einer Dünndarmschlinge mit der Blase, sehr wahrscheinlich durch tuberkulöse Verschwärung des Darmes bedingt.

Ein anderes Mal war die Cystitis Begleiterin eines ausgebreiteten Papilloms der Harnblase. Solche Seltenheiten verraten sich aber genügend durch anderweitige Zeichen (Tumorbildung oberhalb der Symphyse u. a.), um nicht mit der Colicystitis verwechselt zu werden.

Die *klinischen Erscheinungen* bestehen beim Säugling öfters vorwiegend in *Fieberbewegungen* unregelmäßiger Art, hohe Exacerbationen mit starken Remissionen, ab und zu auch einige Tage mehr kontinuierlicher Typus, dann wieder subfebrile Tage, kurz, ein sehr wechselndes Bild der Fieberkurve. — Dieses Fieber ist von den üblichen sonstigen Erscheinungen begleitet, Appetitlosigkeit, nächtliche Unruhe, Verstimmung; im übrigen aber können alle örtlichen Erscheinungen unbemerkt bleiben. Es sei also besonders hervorgehoben, daß man bei fiebernden Säuglingen, wenn die sonstige Untersuchung keinerlei Aufklärung bringt, auch die Ohren in Ordnung sind, immer an dieses Leiden denken und darauf untersuchen soll, bevor man sich mit der Diagnose eines „Zahnfiebers" oder dgl. behilft. Manchmal wird ja auch die Pflegerin auf die örtliche Erkrankung dadurch aufmerksam, daß das Kind immer schreit, bevor es den Urin entleert, und daß die Windel dann bräunlich oder rötlich gefärbt erscheint. Es hält nicht schwer, im Falle der Verdacht erst entstanden ist, durch Vorlegen eines *Erlenmeyerschen* Kölbchens oder längeres Abhalten des Kindes, Druck auf den Unter-

leib oder dgl., etwas reinen Urin zu gewinnen. Oder aber man entnimmt ihn mittelst aseptischen Katheterismus.

Seine Beschaffenheit ist trüb, seine Reaktion sauer; das Filtrat, gewöhnlich nicht völlig klar, läßt eine geringe Eiweißtrübung meist schon auf bloßen Essigsäurezusatz wahrnehmen, die Diagnose wird durch die Exploration des Sedimentes festgestellt, es ist reichlich und besteht in seiner Hauptmasse aus Eiterzellen, in Ballen und Haufen, auch einzeln, zwischen denen Schleimfäden und Blasenepithelien und sehr oft viele oder wenige Erythrocyten sich vorfinden. — Nach sehr kurzem Stehen schon wird der Urin oft alkalisch, und der Eiter kann dann jene Modifikation eingehen — wenigstens wo größere Mengen Urin zur Verfügung stehen —, die durch Einwirkung des Alkalis hervorgerufen wird; er verwandelt sich in eigentümliche kohärente, lange Fäden ziehende gallertige Massen, die am Boden des Gefäßes haften. — Neben den Entzündungsprodukten findet man die beweglichen, meist ziemlich zahlreichen Colibazillen immer in großer Menge.

Ältere Kinder haben neben den febrilen Erscheinungen viel deutlichere örtliche Beschwerden, sehr häufigen Harndrang; 50—60mal am Tage verlangen sie nach dem Nachtgeschirr, obwohl sie jedesmal Schmerzen empfinden, oft so brennend, daß sie weinen und jammern; und der in größerer Menge entleerte Urin zeigt auch sehr bald die geschilderten charakteristischen Eigenschaften.

Zur Diagnose, ob eine Pyelitis mit der Cystitis sich kompliziert hat, läßt sich die Cystoskopie schon beim weiblichen Säugling verwerten. Ich habe schon Gelegenheit gehabt, aus der einen oder andern Ureteröffnung eitrige Flüssigkeit beim Säugling herausquellen zu sehen.

Die Dauer der Krankheit kann, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird, sehr langwierig sein. Ich habe ältere Kinder in die Klinik aufgenommen, die 4 und 6 Monate bereits kontinuierliche Beschwerden, andere, die innerhalb von Jahren mehrfache Attacken der Krankheit zu bestehen gehabt hatten. Solche Kranke können dann noch von Glück sagen, wenn das Leiden sich wenigstens auf gleichem Niveau hält, denn es kann sich auch zum schlechten verändern und ulzerösseptischen Charakter annehmen, nach den Nieren in die Höhe steigen und so zum tödlichen Ende führen.

Die **Behandlung** der Cystitis ist, wenn das Leiden nicht schon zu lange besteht, mit Hilfe des Urotropins meist von Erfolg begleitet. Es ist in der gleichen Weise und in gleich großen Dosen, wie dieses schon bei der Pyelitis beschrieben worden ist, anzuwenden. Doch

darf man nicht glauben, daß man mit diesem Mittel der Affektion immer in kurzer Zeit Herr wird. Es gehört auch bei seinem regelmäßigen Gebrauche oft genug eine ganze Reihe von Wochen, ja Monaten dazu, bis die völlige Abheilung erreicht ist. Eher soll man sich aber auch nicht zufrieden geben.

Angenehm ist, daß man bei der Cystitis die örtliche Behandlung mit der internen verbinden kann. Man schreite dazu, falls nicht binnen einigen Wochen deutliche Zeichen der Besserung (der subjektiven Beschwerden, des Fiebers, der Beschaffenheit des Urins) sich einstellen. Man spült einmal, je nach dem Erfolg auch zweimal täglich die Blase aus, einfach mit Schlauch und Trichter. Zunächst wird sie mit dünner steriler Borsäurelösung gereinigt und sodann mit 0,02 bis 0,03prozentiger Argent. nitric.- oder Collargol-Lösung gefüllt, die eine kurze Zeit in der Blase belassen wird. Dann wird mit sterilem Wasser nachgespült.

Bei hartnäckigen Fällen kann man die Konzentration noch etwas steigern.

---

7. Kapitel. Die Phimose und ihre Folgeerscheinungen.

Unter den Krankheiten der männlichen Genitalien, die, soweit sie vorkommen, in der Hauptsache mit Mißbildungen zusammenhängen und wesentlich chirurgisches Interesse haben — mit Ausnahme einer ab und zu etwa begegnenden Vergrößerung des Hodens mit Fistelbildung durch Tuberkulose, oder einer Geschwulstbildung durch Syphilis —, ist doch einer Bildungsanomalie hier Erwähnung zu tun, weil sie allerhand Beschwerden innerlicher Natur hervorrufen kann und deshalb oft zur Befragung des Kinderarztes Veranlassung gibt. Das ist die angeborene Verengung der Vorhaut, die Phimose.

Man spricht von dem Vorhandensein dieses Fehlers, wenn das Präputium nur eine sehr kleine Öffnung, oft nicht viel mehr als stecknadelkopfgroß, besitzt und sich infolgedessen nicht einmal soweit von der Eichel zurückschieben läßt, daß die Öffnung der Urethra sichtbar wird. Auf diese Weise muß immer dann, wenn diese Urethralöffnung nicht unmittelbar hinter der Präputialöffnung liegt, sondern bei Bewegungen im Schlaf oder dgl. sich verschiebt, ein Hindernis in der Urinentleerung eintreten, wobei Sekret zunächst unter das Präputium gerät, dieses aufbläht und dann erst aus der

Präputialöffnung austritt. In vielen Fällen ist nun das parietale Blatt der Vorhaut mit dem viszeralen in größerer oder geringerer Ausdehnung locker verwachsen, und es werden dann nur einzelne Partien der Vorhaut abnorm gedehnt und gezerrt.

In weniger hochgradigen Fällen ist es zwar möglich, durch einiges Zurückschieben des Präputiums die Urethralöffnung sichtbar zu machen, aber infolge von Verklebungen und lockeren Verwachsungen hält diese Befreiung der Urethralmündung meist nicht stand, sondern stellt sich der frühere Zustand der Inkongruenz von Präputial- und Urethralöffnung bald wieder her.

Dieses gibt nun an sich schon zu allerlei Unzuträglichkeiten Anlaß. Die Dehnung und Zerrung des Präputiums beim Urinieren verursacht Schmerzen, die sich wohl auf Urethra und Blasenhals fortsetzen mögen, aus diesem Grunde schreien die Kinder schon im Säuglingsalter häufig beim Urinlassen und setzen, nachdem sie einige Tropfen entleert haben, wieder ab. Die stärker sich füllende Blase führt zu neuem Drang, wobei wieder nur wenig entleert wird. Bei solchen Kindern wird der Arzt häufig wegen eines besonders in der Nacht zu beobachtenden schmerzhaften Harndranges befragt. Alle Minuten schreit das Kind, man sieht, manchmal unter Erektionen, wenige Tropfen Urin aus der Urethra kommen. Dann hört es wieder auf.

Verschiedene Folgeerscheinungen, Schlafstörung, Unruhe, Verstimmung, krampfhafte Bewegungen der Beine, Auftreibung des Leibes, Verdauungsstörungen können hinzutreten und ein besorgniserregendes Krankheitsbild sich entwickeln.

Einfache Verklebungen der Präputialblätter in der Nähe der Corona glandis können zum Stagnieren von Smegmasekret Veranlassung geben, und dieses scheint wieder zu Erektionen Veranlassung zu geben. Durch Lösen der Verklebungen und Reinigung wird dieses die Eltern beunruhigende Symptom beseitigt.

Leicht denkt der Unerfahrene an einen nervösen Ursprung des Leidens, besonders wenn er bei der Untersuchung des aufgesammelten Urins nichts Abnormes findet.

Leicht kann aber der Zustand sich noch weiter komplizieren, wenn das Präputium, in dem sehr häufig etwas Urin stagniert, zum Sitz einer bakteriellen Entzündung wird, wobei besonders Colibazillen eine Rolle zu spielen scheinen. Dann kommt es zur Balanitis, und die Anschwellung und Rötung der Vorhaut führt dann wenigstens zur richtigen Auffassung des Leidens. Aber auch diese Symptome

brauchen nicht von vornherein auffällig zu sein, sondern das erste ist oft eine bloße Verschwellung der engen Präputialöffnung von innen her, und daraus resultiert die Unmöglichkeit der Urinentleerung überhaupt, die Harnverhaltung. Jetzt oft erst verlangen die erschreckten Eltern nach ärztlicher Hilfe, und wenn nun durch die entzündeten Partien hindurch katheterisiert werden muß, kann es bei schwächlichen Kindern zur Infektion der Blase kommen, Cystitis und Pyelocystitis entstehen. — Manchmal mag sie vielleicht auch ohne Katheter zustande kommen.

Man denke also bei allen den aufgezählten Beschwerden immer zuerst an das örtliche Leiden, was ja recht häufig ist und allerdings auch keineswegs immer die geschilderten Erscheinungen zur Folge haben muß.

Die Diagnose der Phimose ist sehr einfach zu stellen durch den Versuch, das Präputium etwas auf der Vorderhälfte der Glans zurückzuschieben, was in normalen Fällen immer leicht gelingt, bei der Phimose aber versagt. Vor einer Verwechslung hat man sich zu hüten: geringgradige Hypospadie, wo die Urethra sich nur wenig hinter der normalen Stelle öffnet, findet sich leicht mit einer Verwachsung der hinteren Hälfte des Präputiums mit der Glans zu beiden Seiten des Frenulums vergesellschaftet, was dann auch leicht zu einer Schwerbeweglichkeit der gesamten Vorhaut führt und den Anschein einer Phimose erweckt. Die Beschwerden sind aber anderer Natur, nur die Neigung zu Balanitis ist auch hier zu beobachten.

Die Behandlung der Phimose besteht in der operativen Beseitigung der Verengung. Wo es sich nur um lockere Verklebung beider Blätter handelt, da genügt oft die vorsichtig ausgeführte allmähliche Lösung der Verwachsungen durch manuell bewirktes Zurückschieben der Vorhaut, um die Phimose zu beseitigen. Doch entstehen dabei leicht Risse im inneren Blatt und eine leicht entzündliche sekundäre Anschwellung, die bei empfindlichen Kindern zu temporärer Harnverhaltung führen kann. Man lasse also immer nach einer solchen Manipulation einige Stunden kühle Umschläge mit Lösung von essigsaurer Tonerde machen.

Wo die Lösung der Verwachsungen so nicht gelingt, ist die Eröffnung des Präputiums durch den Schnitt in der Weise vorzunehmen, wie dieses in den chirurgischen Lehrbüchern auseinandergesetzt wird.

---

8. Kapitel. Die Vulvovaginitis im Kindesalter.

Der eiterige Katarrh der weiblichen Genitalien kommt beim Kinde recht häufig zur Beobachtung, in jedem Alter und in jedem Stande. Er wurde früher, bis wenige Jahre nach der Entdeckung des Gonokokkus, in der Regel falsch gedeutet, als Zeichen von Skrofulose, als Folgen akuter Infektionskrankheiten, z. B. Typhus usw. aufgefaßt. Seit man aber jeden Fall dieser Leukorrhöe bakteriologisch untersuchte, erkannte man, daß die weitaus meisten Fälle auch der jüngsten Kinder der gonorrhöischen Infektion ihre Entstehung verdanken. Ich habe Fälle beim Säugling gesehen, wo von Ophthalmia gonorrhoica aus bei unvorsichtiger Pflege die Infektion der Vulva erfolgte und Trippervaginitis und -urethritis entstand. — Viel häufiger entsteht die Krankheit aber durch unbeabsichtigte Übertragung der Infektion von seiten eines (meist chronisch kranken) Erwachsenen. So kann man in mehr als der Hälfte der Fälle, wo ein Kind mit eiterigem Ausfluß in der Sprechstunde vorgestellt wird, hören, daß die Mutter seit langer Zeit selbst an Weißfluß leidet. — Ganze Epidemien sind beobachtet worden, wo Mädchen gemeinsam oder nacheinander badeten, und in Kinderkrankenhäusern nistet sich das Leiden manchmal in einer Weise ein, daß es dabei — und mit Recht — zu öffentlichem Ärgernis kommt. Das ist nur da möglich, wo die Pflegerinnen mangelhaft über das Wesen der Krankheit unterrichtet sind, oder wo einmal eine ungewöhnlich nachlässige Pflegerin vorhanden ist. Denn das Leiden entsteht nur durch K o n t a k t i n f e k t i o n, sei es durch den infizierten Finger der Pflegerin, wenn sie ein krankes Kind gereinigt, sei es durch Instrumente oder Utensilien, die bei kranken Kindern gebraucht und mangelhaft gereinigt waren.

In den Familien geschieht die Infektion durch den Gebrauch gemeinsamer Schwämme, Geschirre, Handtücher u. dgl. — Ganz in den Hintergrund gegenüber diesen Infektionsgelegenheiten treten die Ansteckungen durch geschlechtliche Akte, wenn freilich derartige Verbrechen — manchmal infolge von Aberglauben — auch keineswegs ganz ausgeschlossen sind und sogar Infektion von Schulmädchen durch bereits infizierte Schulknaben schon beobachtet worden sind. Ich selbst sah einen solchen Fall, wo die Infektion gelegentlich der Geburtstagsfeier des betreffenden 9- bis 10jährigen Mädchens erfolgte!

Im übrigen muß zugegeben werden, daß auch nicht infektiöse oder wenigstens nicht gonorrhöische Ausflüsse aus den Genitalien

junger Mädchen vorkommen können, sie treten nur an Häufigkeit gegenüber jenen ganz in den Hintergrund. Stärkere schleimige Sekretion bis zu wirklichem Schleimfluß kann durch stärkere masturbatorische Reizung, besonders wo noch parasitäre Hilfsursachen, wie namentlich die Oxyuren, hinzutreten, hervorgerufen werden; man findet dann nicht sowohl Eiterzellen, als zahlreiche Scheidenepithelien im Schleim und statt der Gonokokken andere Mikroben, Streptokokken und besonders Colibazillen in dem pathologischen Sekret.

Die gonorrhöische Affektion macht sich nicht immer durch erhebliche subjektive Beschwerden bemerklich. Vielmehr kann sie lange Zeit, Monate hindurch, bestehen, ohne daß die Kinder viele Klagen äußern, und die Angehörigen merken nur an den gelben Flecken in der Wäsche den abnormen Zustand. Andere Male dagegen sind sehr unangenehme Empfindungen die Folge, Schmerzen beim Urinieren, Brennen und Stechen in der Tiefe des Schoßes, Jucken und Kitzel am Ausgange der Vulva, so daß die Kinder sich in der Umgebung der Labien wund kratzen, Intertrigo und ausgebreitetere Ekzeme der Oberschenkel, Furunkelbildung, Drüsenschwellungen, sogar Lymphdrüsenabszesse, richtige Bubonen, in der Inguinalgegend hinzutreten können. Daran wieder können sich mal erysipelatöse Entzündungen der Haut anschließen, die das Kind direkt mit Lebensgefahr bedrohen. — Auch durch die Weiterverbreitung der Vaginalblennorrhöe nach innen kann es in seltenen Fällen zu Endometritis und auch zu Salpingitis, selbst Peritonitis kommen, wie beim erwachsenen Weibe. — Dann fangen die Kinder an zu fiebern, bekommen dumpfe Schmerzen im Leibe, die sich zu Druckschmerz steigern. Geschwulstbildung kann hinzukommen.

Die Untersuchung bei der unkomplizierten Vulvovaginitis ergibt in allen Fällen, wo die Mädchen nicht unmittelbar vorher gereinigt sind, eine Beschmutzung der Haut in der Umgebung der äußeren Genitalien mit gelblichen fadenziehenden Schleimmassen, die wie verschmiert aussehen, und oft daneben die oben geschilderten Hautveränderungen. War das Kind vorher gereinigt, so zeigt seine Wäsche, Hemd, Beinkleider eine verschieden große Zahl von gelben Flecken, die von eingetrockneten Eiter herrühren.

Zieht man die Labien auseinander, so sieht man die ganze Vulva tief gerötet und bei Druck auf die hintere Kommissur oder vom Mastdarm her sieht man aus der Vagina durch die Öffnung des Hymens und aus der Urethra dünnen, manchmal etwas schaumigen Eiter sich entleeren. Bringt man ein Trockenpräparat, mit Methylenblau oder

nach Romanowski, oder mit irgendwelcher Kernfärbung behandelt, unter das Mikroskop, so entdeckt man bei Betrachtung mit der Immersionslinse meist schon auf den ersten Blick in verschiedenen Zellen die charakteristischen Gonokokkenhaufen zu 8, 10, 20 und mehr Paaren im Protoplasma scharf hervortretend. — Sie verhalten sich gramnegativ und können auch durch Züchtung noch weiter verifiziert werden. Doch genügen schon die vorher angeführten Momente für die Praxis zur Diagnose.

Die Krankheit ist, wenn auch nur äußerst selten bedenklich, so doch äußerst langwierig und schwer zu heilen, und es ist gar nicht ausgeschlossen, daß mancher Fall solcher kindlicher Infektion in das jungfräuliche Leben hineinspielt. Jedenfalls kann die Erkrankung jahrelang bestehen, wobei freilich erhebliche Intensitätsschwankungen vorkommen und scheinbare Heilungen vorgetäuscht werden können.

Die Behandlung muß eine örtliche sein, wenn sie auch durch innere Medikation unterstützt werden kann. Doch habe ich bisher keine großen Erfolge von dieser, besonders allein angewandt, gesehen, weder vom Santal noch vom Gonosan usw. Am leichtesten führt sich die örtliche Behandlung im Krankenhause durch, wo es aber oft genug Monate währt, bis man eine definitive kontrollierte Abheilung erzielt. — Hier ist außerdem die Einhaltung der sorgfältigsten Prophylaxe gegen die Weiterverbreitung der Infektion vonnöten. Alle Utensilien, Geräte, Badewannen u. a., die gonnorrhöische Kinder benutzen, dürfen nirgends sonst zur Verwendung gelangen. Sorgfältigste Desinfektion jeder Hand, die mit den gonorrhöischen Sekreten in Berührung kam, ist strengstes Erfordernis. Die Pflegerinnen müssen eindringlichst in diesen Beziehungen instruiert werden.

Die Behandlung selbst besteht in einer täglich 2- bis 3mal ausgeführten Besprühung der erkrankten Teile mit einer adstringierenden Flüssigkeit, am besten 1—3prozentiger Protargol- oder noch besser Collargol-Lösung.

An Stelle der Einspritzungen und Sprühungen mittelst Kanüle und Irrigator, eines Verfahrens, das die Kinder immer sehr aufregt und irritiert, lasse ich in der Klinik wie in der Privatpraxis die Flüssigkeit in die Vulva Vagina und Urethra einsickern. Das geschieht in folgender Weise, die man den Müttern und Pflegerinnen am besten am Kinde selbst demonstriert.

Bei den auf dem Rücken liegenden Kindern werden die Beine nach oben umgeschlagen, gegen den Kopf hin, und weit auseinander gespreizt, was bei den beweglichen Gelenken der Kinder sehr leicht ist. Der Steiß wird dadurch

so gehoben, daß die Öffnung der Vulva nicht geradeaus (der Längsachse des Körpers entsprechend), sondern nach oben, der Pflegerin zugekehrt, gerichtet ist. Spreizt man nun mit den Fingern der einen Hand die großen Labien auseinander, so liegt nicht nur die Vulva frei, sondern öffnet sich meist auch das Hymen so weit, daß man die Protargollösung nicht nur in die Vulva, sondern auch in die Vagina hineingießen kann. Da die Vulva wie gesagt nach oben gekehrt ist, so fließt die Flüssigkeit nicht nach hinten ab, weil die Commissura posterior einen Damm bildet, sondern stagniert wie in einem kleinen Teich und sickert in alle Falten und Spalten hinein. Die Lage kann das gut gehaltene Kind ganz wohl 10 Minuten ertragen. So lange bleibt die Flüssigkeit stehen. Nachher werden die Beine fest geschlossen, die natürliche Lage eingenommen und so der Rest der Flüssigkeit noch länger mit der Schleimhaut in Berührung gehalten.

Auf diese Weise gelingt auch in der Privatpraxis eine gründliche Behandlung, wenn die Mutter intelligent und gewissenhaft ist. Die bloße Bespülung oder Waschung der äußeren Genitalien, die Sitzbäder u. dgl. genügen nicht zur Heilung, werden aber außerdem passend mit herangezogen.

Anhang. An der Vulva jüngerer und älterer Mädchen kommen in seltenen Fällen auch *aphthöse* Geschwüre vor, die zu sehr unliebsamen Verwechslungen Veranlassung geben können.

Ich wurde vor nicht langer Zeit zu der 15jährigen, schon recht entwickelten Tochter einer hochachtbaren Familie zugezogen, bei der der Hausarzt glaubte das Vorhandensein eines Ulcus molle konstatieren zu müssen. — Ich fand an der Innenfläche der linken Nymphe ein flaches Ulcus mit nach unten zu etwas erhabenem Rand, speckig belegt. An der entsprechenden Stelle der rechten Nymphe eine oberflächliche eigroße Erosion. Hymen geschwollen, völlig intakt. Die Anamnese ergab: 7 Tage vorher war das Mädchen mit Fieber bis 39,5 erkrankt, am nächsten Tag trat die Menstruation ein und nun entwickelte sich eine *Stomatitis* aphthosa. Gleichzeitig entstanden Schmerzen bei der Urinentleerung.

Wir einigten uns auf die Diagnose eines aphthösen Geschwüres, das durch den weiteren Verlauf (rasche Abheilung) bestätigt wurde.

In einem zweiten Fall wurde mir ein 8jähr. Mädchen zugeführt mit hochgradig phlegmonös geschwollenen großen Labien, die ebenso wie der After von disseminierten gedellten (varicellenähnlichen) linsengroßen Blasen umsäumt waren. Innenfläche der Nymphen hochrot dickeitrig belegt. Inguinaldrüsen geschwollen, kein Fluor. — Unter Sublimatbehandlung trat im Verlauf von 10 Tagen völlige Abheilung ein.

Wahrscheinlich können auch anderweite (durch Kratzen oder dgl. vermittelte) Infektionen zur Entstehung nicht spezifischer Geschwüre an der Vulva kleiner Mädchen Veranlassung geben.

So beobachtete ich bei einem seit 3 bis 4 Wochen an Ausfluß leidenden 4jährigen Mädchen von schwächlicher Konstitution zwei brandige Geschwüre von ungefähr 1 cm Durchmesser an der Innenfläche der linken großen Labie, an der entsprechenden Stelle der rechten Schamlippe ein drittes mit unreinem Grunde. Die linke Schamlippe um das Vierfache geschwollen. Hohes Fieber (40,0). Unter Jodoformgaze-Behandlung trat im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Wochen Abheilung aller geschwürigen Stellen ein.

---

9. Kapitel. Die Masturbation. (Onanie.)

Die Neigung, die eigenen Geschlechtsorgane auf mechanischem Wege durch die Hand, die Schenkel oder allerhand fremde Gegenstände so zu reiben und zu reizen, daß es zur Auslösung wollüstiger Empfindungen kommt, ist im Kindesalter weitverbreitet und reicht in einzelnen Fällen bis in die allererste Kindheit zurück. Meist ist es die Verführung durch ein älteres lasterhaftes Kind oder das Beispiel eines solchen, das zum ersten Fehltritte Veranlassung gibt; nachdem aber die Empfindung einmal genossen, wird aus dem einmaligen Fehltritt über kurz oder lang die üble Gewohnheit. — Es gibt aber auch Fälle, wo von Verführung oder Anleitung kaum die Rede sein kann, wo man wohl kaum zu einer anderen Annahme gelangen kann, als zu der einer angeborenen krankhaften Anlage zu dem Laster, wie sie ja übrigens im Tierreich auch vielfach beobachtet wird, und bei degenerierten psychisch schwachen Individuen, Idioten, Kretins zu den direktesten Zeichen der Entartung gerechnet werden kann. Ich meine die merkwürdigen Fälle, die man kaum glauben würde, wenn man nicht Gelegenheit hätte, sie unmittelbar zu beobachten, wo das Laster bereits von Säuglingen in den ersten Monaten des Lebens ausgeübt wird. Hier mag übrigens eine örtliche Anomalie manchmal den ersten Anstoß geben. Eins der unwahrscheinlichsten Beispiele ist folgendes.

H., Franz, Ziehkind, $\frac{1}{2}$ Jahr alt. Die Ziehfrau bringt den Knaben, weil sie bereits vom 9. Lebenstage an bemerkt hat, daß sein Glied sehr oft steif wird. Dann fange er an, das Organ mit seinen Schenkeln zu reiben und zu quetschen, wobei er ganz rot im Gesicht werde und am ganzen Leibe schwitze. — In der letzten Zeit habe das Kind mit diesen Bewegungen pausiert, sobald sie ans Bett trat, aber nachher alsbald wieder begonnen. Züchtigung, Begießen des Unterleibes mit kaltem Wasser habe nicht verhindern können, daß das Kind in wachem Zustand immer von neuem mit dem Spiel begonnen habe.

Bei der Untersuchung konstatierte man ein leidlich genährtes, aber blasses,

rachitisches Kind mit sehr ausgebreiteter Kraniotabes. Außerdem aber findet sich eine hochgradige Phimose. — Die Phimose wird operiert und heilt gut ab. Über den späteren Verlauf fehlen Notizen.

Die Folgen, die das Laster auf den allgemeinen Gesundheitszustand ausübt, hängen davon ab, wie frühzeitig es schon in das kindliche Empfindungsleben einbricht, besonders aber von der Intensität, mit der es betrieben wird. Diese ist aber bei älteren Kindern im schulpflichtigen Alter oft eine sehr große. — Die Säuglingsonanie hört nicht selten nach einiger Zeit von selbst auf und die Empfindung wird dann glücklicherweise ganz wieder vergessen. Auch bei älteren Kindern kommt dieses vor. — Aber häufiger wird die üble Gewohnheit, einmal begonnen, doch fortgesetzt, und man muß schon zufrieden sein, wenn es gelingt, die Energie des Kindes so zu heben, daß sie sich auf ausnahmsweise seltene Attacken, Gruppen von Anfällen, beschränkt, während die Hauptzeit der Lebensführung frei davon bleibt. Wo dem Laster fortgesetzt und häufig gefrönt wird, da stellen sich namentlich psychische Depressions- und Ermüdungserscheinungen ein. Die Kinder werden unaufmerksam, zerstreut, teilnahmlos in der Schule, haben zu keiner ernsten Arbeit Neigung und Entschluß, bleiben zurück, werden bestraft, nicht versetzt usw., was wieder auf den allgemeinen Gemütszustand nachteilig einwirkt.

Nun melden sich auch körperliche Anomalien, die Kinder werden bleich, die Augen umrändern sich, scheues Wesen, Versonnenheit, selbst Melancholie macht sich geltend. Wahrscheinlich stellt sich auch — und das ist wohl der wichtigste Punkt — eine Schädigung des Herzens allmählich ein. Idiopathische Hypertrophien mit Dilatation, namentlich des linken Ventrikels, sollen nach der Anschauung sehr maßgebender und erfahrener Beobachter allein durch die Onanie mit ihren so oftmaligen Anregungen des Herzens zu heftiger und häufiger Arbeit geführt haben. Auch an den Muskeln der Unterextremitäten hat man hypertrophische Zustände bei Onanistinnen zu sehen geglaubt.

Übrigens hängen alle diese Folgeerscheinungen wohl sehr wesentlich mit davon ab, ob das Kind mit einem von vornherein schon nervös und schwächlich angelegten Körper von dem Laster befallen wird, oder ursprünglich kräftig veranlagt war. Denn es ist nicht zu leugnen, daß nicht wenige Fälle dem Arzte zugeführt werden, denen man ihr Laster nicht ansieht, die sich vielmehr eines blühenden Aussehens und einer trefflichen Ernährung erfreuen.

Die **Behandlung**, wegen deren man recht oft von den bekümmerten Eltern angegangen wird, ist recht schwierig. Strafen sind nach meiner Erfahrung ganz wirkungslos. Ebenso macht der Versuch einer Einwirkung auf die Vorstellungen der Kinder, denen das Laster als etwas Verabscheuungswürdiges hingestellt wird, gewöhnlich nicht viel Eindruck, oder dieser hält nicht lange vor. Für moralische Überlegungen steht namentlich jüngeren Kindern noch gar kein Verständnis offen. Gerade die offenen und unbefangenen unter ihnen antworten ganz gelassen, „warum soll ich denn das unterlassen, da es mir doch so viel Vergnügen macht". — Es ist deshalb einerseits zunächst eine **Ablenkung** der Vorstellungen auf andere, ebenfalls Vergnügen, aber ohne zu schaden, bereitende Gebiete zu erstreben und andererseits auf eine Kräftigung des **Willens** hinzuarbeiten.

In erster Beziehung muß die Lebensweise der Kinder so geändert werden, daß sie möglichst wenig sitzen und sinnieren können, sondern überall da, wo sie nicht unter der unmittelbaren Aufsicht eines Lehrers stehen, Beschäftigungen und selbst Unterricht in der freien Natur bekommen. Die Landeserziehungsheime erscheinen für solche Kinder besonders geeignet zu sein. — Wo solches nicht tunlich, da ist körperliches Ausarbeiten, nicht bloß in den paar Turnstunden, sondern durch richtige Hand- und Muskelarbeit oder durch allerhand Sport zu empfehlen.

Zur Abhärtung der Nerven und Willenskräftigung ist die Hydrotherapie heranzuziehen, wobei aber warme Bäder und alle Berührungen der Genitalien zu vermeiden sind. — Ich lasse am liebsten eine Abreibung an der Rücken- und der Hinterfläche der Extremitäten vornehmen und kalte Fußbäder brauchen.

Alles, was irgendwie eine Empfindung im Genitalgebiete erregen könnte, muß vermieden werden, z. B. auch das Bloßgehen der Kinder (Wadenfreiheit u. dgl.), wobei die Zugluft gegen die Genitalien streicht. Deswegen halte ich auch alle maschinellen Vorbeugungsmaßregeln für ganz verkehrt, da sie ja die Aufmerksamkeit unablässig auf die Teile lenken, von denen sie abzulenken ist.

Bei einer fast bis zur Raserei entwickelten Onanie eines jungen Mädchens sah ich einmal Heilung eintreten, nachdem die Großmutter sie auf eine längere Reise mitgenommen und ihre Vorstellungen so mit neuem Inhalt gefüllt hatte.

Die Ernährung sei einfach, mehr vegetabilisch, Genuß von Eiern und viel Fleisch ist lieber zu unterlassen.

Das einzige mechanische Verfahren, was ich auch in der Klinik bei nächtlichen Onanisten vornehmen lasse, ist das Auseinanderspreitzen der Arme und Beine und Festbinden in dieser Lage.

Durch die zeitweilige Darreichung von Brompräparaten namentlich des Abends, kann man die Erregbarkeit der Kinder zu dämpfen und so die sonstigen Maßregeln zu unterstützen suchen.

Vierzehnter Abschnitt.

Über einige Hautkrankheiten des Kindes.

Im allgemeinen unterscheiden sich die Hautkrankheiten des Kindes in keiner Weise von denen des Erwachsenen. Wenn hier am Schlusse dieses Werkes doch einige dieser Affektionen vom nicht spezialistischen Standpunkte aus besprochen werden, so geschieht dieses mit Rücksicht auf ihre besondere Häufigkeit im Kindesalter und ihr Geknüpftsein an gewisse Perioden oder auch gewisse anderweite Erkrankungen des Kindesalters, was zur Folge hat, daß der Kinderarzt sehr häufig um ihre Behandlung angegangen wird.

---

1. Kapitel. Das Ekzem.

Über die proteusartigen, hundertfach wechselnden Formen, die das Ekzem beim Kinde annehmen kann, ließen sich allein Bücher schreiben. Ich muß mich hier begnügen, auf einige Hauptformen das Augenmerk zu lenken.

Unter den für das Kind bedeutungsvollsten Arten dieses „Hautkatarrhs", wie man das Ekzem mit Recht bezeichnen kann, lassen sich drei Haupttypen unterscheiden: das intertriginöse Ekzem, das konstitutionelle Ekzem und das skrofulöse Ekzem.

a) Das intertriginöse Ekzem

ist unter den kindlichen Erkrankungen dieser Art das am meisten örtlich und äußerlich bedingte und wenn auch vielleicht nicht ganz, doch in der Hauptsache unabhängig von inneren Ursachen. Es kommt vorwiegend bei jungen Säuglingen zur Beobachtung und

geht von den wunden Stellen um die Genitalien und den After herum aus. Man findet an einzelnen frischesten Stellen auch bei diesem Ekzem das Hebrasche Grundphänomen des feinen Bläschens, zu dem die Hornschicht der Epidermis von dem Rete Malpighi abgehoben wird, aber gewöhnlich platzen die Bläschen sehr schnell, und die Maceration der Hornschicht dehnt sich über große Strecken aus und greift in rapider Weise um sich; ein akutes Ekzem in des Wortes eigenster Bedeutung.

Auf der Höhe seiner Entwicklung findet sich der gesamte Rumpf des Kindes und ein großer Teil der Extremitäten, sowie des Gesichts, von einer roten, nässenden, ziemlich glatten und glänzenden Hautfläche überzogen, die um die Genitalien und am Gesäß immer am intensivsten und längsten erkrankt sich zeigt, während an den von diesen Teilen entferntesten Stellen die Haut zwar stark rot sein kann, aber mehr trockene Beschaffenheit hat und vielfach von kleinen oder auch größeren zusammenhängenden Schuppen bedeckt ist. — Die Berührung der wunden Hautflächen ist etwas schmerzhaft, sie bluten leicht, an manchen Stellen finden sich Risse, wo Hautflächen Falten bilden, sitzt in ihnen ein etwas schmieriges, oft unangenehm riechendes Exsudat. — Die Erkrankung stellt eine Fortsetzung der auf chemischen Wege durch zersetzten Urin und seine Mischung mit den Faeces, die lange in Berührung mit den der Urethra und dem After benachbarten Hautpartien geblieben sind, zustande gekommenen Hautentzündung dar, und gleicht einer Verbrennung leichten aber zweiten Grades mit Ablösung der Hornschicht der Epidermis. Nimmt sie eine große Ausdehnung an, so kann sie unter Umständen schwächlichen Kindern lebensgefährlich werden, wobei aber wohl immer hinzutretende innere Komplikationen (Pneumonien, Darmaffektionen) mithelfen. — Mangelhaft besorgt, kann die Krankheit über viele Wochen sich hinziehen.

Die Behandlung besteht erstens in einer sehr sorgfältigen Überwachung und sofortigen Entfernung der Ausleerungen. In solchen Fällen kann man von dem Pfaundlerschen[1]) Klingelapparat Gebrauch machen. Sodann in einer gründlichen Reinigung aller affizierten Stellen mit Seife und Wasser und nachheriger sorgfältiger Abtrocknung. Dann werden sämtliche affizierte Partien mit einer 3prozentigen Höllensteinlösung bepinselt und nachdem sie eingetrocknet mit einer Zinkpasta bestrichen. Bei diesen Maßnahmen darf

[1]) Verhandlungen der Ges. f. Kinderheilkunde. 1904. S. 219.

keine affizierte Hautpartie übersehen werden. An Stelle der Zinkpasta kann auch ein Puder verwendet werden. Recht gute Resultate hat mir als solcher das Vasenol und der Lenicetsilberpuder, auch Bolus alba, ergeben. — Unter dieser Behandlung gelingt es, die Erkrankung binnen einer oder weniger Wochen zur Heilung zu bringen.

b) Das konstitutionelle Ekzem.

Hier haben wir die wichtigste und häufigste Ekzemform des Kindesalters vor uns, eine Hauterkrankung, die mit einer angeborenen abnormen Zusammensetzung oder Säfteproduktion des Organismus offenbar in Beziehung zu setzen ist. Es handelt sich um eine exquisit chronische Hauterkrankung mit Neigung zu unaufhörlichen Rezidiven, die in einer eigentümlichen Wechselbeziehung zu chronischen Katarrhen der Respirationsschleimhaut asthmatischen Charakters steht, und die mit besonderer Vorliebe bei Kindern mit jener konstitutionellen Anomalie zum Ausbruch kommt, wie ich sie unter der Bezeichnung des Lymphatismus zu schildern versucht habe, und der Czerny den Namen der „exsudativen Diathese" gegeben hat.

Dieses Ekzem beginnt häufig schon in den ersten Lebensmonaten und dann oft zuerst mit einer Seborrhöe der Kopfhaut und der Wangen, die aber sehr bald in ein richtiges nässendes Ekzem mit Bläschenbildung, Rötung und Schwellung der Haut, manchmal fast erysipelähnlichem Turgor, und dann ausgiebigem, wochen- und monatelangem Nässen verbunden ist, und sich über sehr verschieden große Körperstellen ausbreiten kann.

Zuweilen sind aber in den ersten Lebensjahren auch nur leichte Andeutungen der Hauterkrankung vorhanden, ja auch diese kommen erst im 4. bis 5. Lebensjahre, und dann kommt einmal plötzlich ohne scheinbare Ursache ein akuter Ausbruch eines weitverbreiteten, mit Anschwellung und Rötung verbundenen Hautflusses, z. B. an der Nase beginnend, flügelförmig über beide Wangen sich ausbreitend, die Augenlider verklebend, aber bemerkenswerter Weise ganz regelmäßig die Umgebung des Mundes freilassend, dann auf den Hals übergehend, den Rumpf in einzelnen Gruppen, die Umgebung der Schamlippen, die Oberschenkelinnenflächen, die Kniekehlen in größeren kohärenten Flächen befallend. Und bald von der einen, bald von der anderen der so ergriffenen Stellen setzen nun, während das übrige abheilt, immer neue Rückfälle der Erkrankung ein, die sich über Monate und Jahre (ja Jahrzehnte!) hinausziehen.

Das Aussehen der hier in Frage stehenden Kinder, besonders in den ersten Lebensjahren, erhält durch die Verbindung der Haut- und der konstitutionellen Erkrankung ein so eigentümliches und charakteristisches Gepräge, daß es genügt, nur einige wenige dieser Formen gesehen zu haben, um die Zugehörigkeit eines neuen Falles sofort beim ersten Blicke zu erkennen. Sie ist mit dem Auge leicht zu begreifen, aber mit Worten schwieriger zu schildern und besteht in der Verbindung eines pastösen schwammigen Habitus des Gesichtes und der Glieder, eines schlaffen Fettpolsters und spärlicher Muskeln, der blassen Hautfarbe, ausgebreiteter, aber nicht exzessiv starker Lymphdrüsenschwellungen mit dem fettig oder speckig glänzenden, vielfach mit mäßig großen Krusten bedeckten und dabei stark zerkratzten Hautausschlag, dessen Umgebung der Mißhandlung durch die Nägel des Kindes immer mit unterliegt, mit blutigen Striemen und Streifen bedeckt ist und im allgemeinen eine trockene, rauhe, öde Beschaffenheit hat.

Von Zeit zu Zeit geht dieser Zustand in einen ganz chronischen Habitus über; unter einigem Nachlaß des Juckens verwandeln sich die roten, nässenden Partien in trockene, bräunlichrote oder blaßbräunlichgelbe Flächen, mit grauen oder bräunlichen Schuppen überdeckt, von derber, wenig elastischer Beschaffenheit, unebenen, meist rundlichen Konturen, zwischen denen aber auch die übrige Haut das wenig Belebte, Unschöne, Sterile behält. — Andere Male wird aber der mehr stationäre Zustand durch das plötzliche und oft ausgebreitete Aufschießen eines akuten Ekzemes unliebsam unterbrochen.

Aber eine noch viel schlimmere Katastrophe ereignet sich ab und zu einmal bei solchen mit konstitutionellem Ekzem behafteten Kindern: der sogenannte akute Ekzemtod. Mitten in scheinbar bis dahin ganz normal gewesenem Zustande, gewöhnlich bald nach einer raschen Abheilung eines Ekzemausbruches, bekommen solche kleine Kranke mit einem Male Fieber, das binnen weniger Stunden zu ganz exzessiver Höhe ansteigt, dazu gesellen sich heftige Krämpfe und nach kurzem, kaum halbtägigen Verlaufe geht das Kind zugrunde.

Es ist hier offenbar nicht das „zurückgetretene" Ekzem, was den tödlichen Ausgang verursacht, sondern eben jene Konstitutionsanomalie, die auch die Hautkrankheit bedingt.

In einem selbstbeobachteten Falle enthüllte die Sektion einen sogenannten Status lymphaticus in seiner höchsten Ausbildung. Das ½jährige Kind hatte bereits bei der Geburt eine kleine mit Schorf bedeckte Stelle am Hinterkopf. Von da breitete er sich, stark nässend und Borken bildend, über den Kopf und

das Gesicht aus; im Alter von $3^1/_2$ Monaten kam eine Drüsenschwellung unterm Kinn hinzu, die in Vereiterung überging. Unter Anwendung von essigsaurer Tonerde im Gesicht, Teersalbe an Kopf, Brust und Armen ging das Ekzem im Verlaufe einer Woche nach der Aufnahme in die Klinik erheblich zurück. Der Abszeß entleerte guten Eiter. — In der Nacht vom 10. auf den 11. Tag des Aufenthaltes in der Klinik trat unter Hyperpyrexie und Krämpfen plötzlicher Exitus ein. Sektion: Thymus 6 cm lang, 2lappig. Enorme markige Schwellung der Mesenterial- und Halsdrüsen. Alle Follikelapparate des Darmes äußerst hyperplastisch. Tonsillen mäßig groß, in den Lakunen gelbe Pfröpfe.

Die **Behandlung** dieser Ekzemform ist das crux medicorum. Von einem zum anderen Arzte wandern die Eltern dieser vielgeplagten Kinder, vom Kinderarzt zum Dermatologen und von diesem zum Kinderarzt zurück, alle Schätze der alten und modernen Apotheke werden versucht, vorübergehend tritt auch Erfolg ein — aber immer von neuem kommen die Rückfälle. Manchmal wird es dann schließlich am besten, wenn alle Behandlung sistiert ist. Und ist die Haut endlich rein geworden, dann beginnen die Respirationskatarrhe mit ihren ewigen Rückfällen und bringen neue Not.

Der Erfolg unserer Kunst ist hier deshalb oft so gering, weil es sich um innere angeborene Ursachen des ganzen krankhaften Vorganges handelt — eine Auffassung, in welcher ich mich mit vielen anderen Kinderärzten, besonders mit Czerny, völlig begegne.

Man muß bei der Behandlung durchaus diese Konstitutionsanomalie berücksichtigen. Sie erklärt es, daß bei solchen Kindern in Sol- und Seebädern, die einen auf die Gesamtkonstitution günstigen Einfluß ausüben, zuweilen (freilich bei weitem nicht immer) ein fast paradoxer Erfolg erzielt wird, da doch die Salzlösungen örtlich eher eine Verschlimmerung des Reizzustandes in der Haut herbeiführen müßten. Es wird in Zukunft sehr zu überlegen sein, ob man solche Kinder nicht öfter, als es bisher geschieht, in „umstimmenden" Bädern (Karlsbad z. B., Kissingen, Elster u. a.) Kuren gebrauchen lassen sollte. — Die Wirkungen des Arsens in diesen Fällen, das von manchen Ärzten immer von neuem gerühmt wird, können doch auch nur auf analogem Wege zustande kommen.

Über die Ernährungstherapie s. Seite 40 und 41 dieses Bandes.

Was die örtliche Behandlung angeht, beschränke ich mich auf die Anführung der Methoden, die mir selbst von Vorteil zu sein scheinen.

Bei noch geringer Ausbreitung der Affektion, besonders im Gesicht, habe ich öfters mit einfacher Salbenbehandlung eine vorübergehende Heilung erzielt. Unter den hier besonders brauchbaren Kompositionen möchte ich die Lassarsche *Zinnoberschwefelpaste*

(Hydrarg. sulfurat. 1,0, Lactis sulf. 5,0, Pasta zinci 30—50,0) rühmend hervorheben. Sie wird zweimal täglich nach vorheriger gründlicher Reinigung des Terrains, Beseitigung der Krusten und Abtrocknung gründlich eingerieben.

Sodann ist die alte Hebrasche Behandlung mit den Diachylon-Salbendeckverbänden aller ergriffenen Stellen, einschließlich des Gesichtes (mit Maske) bei der ausgebreiteten Form des konstitutionellen Ekzems oft von raschem nützlichen Einfluß; namentlich der unerträgliche Juckreiz läßt gewöhnlich bald nach. Sobald aber unter diesen täglich zu erneuernden Verbänden die anfangs allgemein wund und scheinbar schlimmer gewordenen Hautflächen trocken zu werden beginnen, tut man gut, die Methode abzubrechen und die Behandlung mit Höllensteinbepinselungen (nach vorheriger gründlicher Reinigung der gesamten Haut) fortzusetzen, wie beim intertriginösen Ekzem.

Ein drittes, oft auch sehr nützliches Verfahren besteht darin, daß man vor jeder Einsalbung aller kranken Hautflächen eine ganz gründliche Desinfektion vornimmt. Diese muß aber zur wirklichen Asepsis der Haut führen und ist deshalb umständlich und auch nicht schmerzlos. — Jede kranke Hautstelle wird zuerst mit Wasser und Seife gründlich gereinigt und sehr gut abgetrocknet. Sodann wird sie gründlich mit Äther abgetupft, danach mit absolutem Alkohol gewaschen und schließlich mit Sublimatlösung (1 : 5000). Nachdem wieder getrocknet (mit steriler Watte), kommt nun erst die Salbe zur Verwendung, die gründlich eingerieben wird und wieder mit Watte und Gaze zugedeckt wird oder auch offen belassen wird. Zusammensetzen kann man die Salbe aus wenig Teer (Ol. cadini, Ol. rusci 10,0) und Pasta zinc. (50,0 bis 60,0). — Recht nützlich und namentlich auch den Juckreiz gut dämpfend hat sich mir neuerdings die unter der Bezeichnung Hausnafalan in den Handel gebrachte Salbe erwiesen, die unter dieser Bezeichnung gekauft und ohne weiteres so angewendet wird.

Übrigens kann man unter der großen Zahl der neueren, von der Chemie hergestellten, meist aus Naturprodukten gewonnenen Mittel wählen, im einen Falle wird das eine, im anderen das andere rascheren Erfolg erzielen. In der Tat muß man bei einer so unablässig rückfällig werdenden Krankheit immer eine ganze Reihe von Mitteln an der Hand haben.

Bei akuten Exacerbationen und namentlich dem Ausbruch eines ausgebreiteten akuten Ekzems muß man alle diese Medikamente weg-

lassen und unter Überschlägen mit Lösungen von essigsaurer Tonerde abwarten, bis die akute Hautentzündung wieder abgeklungen ist.

c) Das skrofulöse Ekzem.

Wesentlich verschieden von dem „angeborenen" Ekzem ist meines Erachtens das Ekzem der mit örtlicher oder latenter Tuberkulose behafteten Kinder. Es geht immer von Schleimhaut-Hautgrenzen aus und bildet eine Fortsetzung der in den betreffenden Schleimhäuten etablierten chronischen „skrofulösen" Katarrhe. So entsteht es zuerst in der Umgebung der Augen, wenn in diesen die phlyktaenuläre Konjunktivitis und Keratitis eine Weile bestanden hat, in der Umgebung der Nase, wenn chronischer Schnupfen besteht, der schon zur Exkoriation der Innenfläche der Nasenöffnungen geführt hat, in der Umgebung der Ohren, wenn chronische Otitis media zunächst zur Otitis externa geführt hat. — Die Eruptionen, die Entstehung von Bläschen, die in honigfarbene Krusten übergehen, erfolgen gewöhnlich mehr herdartig, als flächenhaft, zwischen den nässenden Partien findet man nicht selten schon frühzeitig trockene, derbe, abschuppende Stellen, und dann verknüpft sich über kurz oder lang mit der Anschwellung des Papillarkörpers der Haut eine derbe und sehr hartnäckige Infiltration der Cutis und des Unterhautzellgewebes von manchmal fast elephantiasistischem Gepräge. Sie ist es, die die skrofulösen Verdickungen der Nase, der Oberlippe, der Ohrmuscheln und andere Stellen bedingt. Sehr gewöhnlich sind diese Eruptionen von Drüsenschwellungen gefolgt, die aber nicht sowohl polyganglionär, wie bei dem „angeborenen" Ekzem, auftreten, als vielmehr eine oder die andere Drüsengruppe befallen, diese aber zu einer viel stärkeren Vergrößerung veranlassen, zu dicken Paketen umwandeln. — Es ist mir immer fraglich gewesen, ob jene schweren verbreiteten Ekzeme des behaarten Kopfes mit Anschwellung der Nackendrüsen zu massigen Paketen, die bei manchen — durchaus nicht bei allen! — Fällen von Pedikulosis zu beobachten sind, einfach auf den bloßen parasitären Reiz zurückzuführen sind und nicht vielmehr auch auf skrofulösem Boden so hohe Grade annehmen.

Fälle dieser Art pflegen auf Tuberkulin zu reagieren, während dieses bei den unter b) beschriebenen Ekzemen im allgemeinen nicht der Fall ist.

Die Behandlung des skrofulösen Ekzems ist, soweit es die

örtlichen Applikationen anlangt, die gleiche wie bei den anderen Ekzemformen. — Hier ist aber bei der Diätetik wie bei der etwaigen internen Medikation die Wahrscheinlichkeit einer vorhandenen latenten Tuberkulose immer zu berücksichtigen und neben entsprechender Diät (s. das Kapitel Skrofulose) die Tuberkulinbehandlung am Platze.

---

2. Kapitel. Impetigo contagiosa.

Bei dieser Affektion haben wir es mit einer ekzemartigen infektiösen Erkrankung zu tun, die ganz besonders dem Kindesalter eigen ist; man vermutet, daß hieran die größere Vulnerabilität und Infizierbarkeit der zarten kindlichen Oberhaut schuld ist. Denn wenn es auch bisher noch nicht einwandsfrei gelungen ist, die Erreger des Leidens nachzuweisen, die Meinung der meisten Hautärzte vielmehr dahingeht, daß, wie beim Ekzem, die gewöhnlichen eitererregenden Staphylokokken, oder sie in Verbindung mit Streptokokken, die Krankheit und deren Übertragung übermitteln, so ist jedenfalls an ihrer Übertragbarkeit nicht zu zweifeln. Denn man beobachtet nicht nur das Wandern der Krankheit von einem Familienglied aufs andere, sondern das Entstehen großer Epidemien, wo z. B. bei der Vakzination die unbeabsichtigte Überimpfung des Impetigostoffs auf eine größere Kinderzahl stattgefunden hatte. Auch der Umstand spricht für die direkte Kontaktübertragung durch das Kratzen mit den Fingern, daß man nie Impetigoeruptionen dort auftreten sieht, wo das Kind nicht mit der Hand hinlangen und sich kratzen kann, z. B. in der oberen Hälfte der Rückenpartie zwischen den Schulterblättern.

Die Impetigo contagiosa tritt immer in zerstreuten Einzeleruptionen auf, die allerdings in großer Zahl über den Körper verbreitet sein können, und an einzelnen Stellen, im Gesicht, den Augenbrauen wohl mal zu größeren Herden konfluieren können. Es bildet sich zunächst ein kleines Bläschen, das sich durch konzentrisches Wachstum rasch zu einer Blase vergrößert und dann in der Mitte einzutrocknen beginnt, während in der Peripherie die Hornschicht der Haut immer weiter unterminiert wird (Freßblase, Schälblase). Nachdem die Größe einer Erbse, eines Fünfpfennigstückes oder auch eines Zehnpfennigstückes erreicht ist, hört das Weiterfressen auf, und die Blase trocknet nun in ganzer Ausdehnung zum Schorfe ein, unter dem aber die Sekretion aus dem Papillarkörper noch weiter

geht, so daß der Schorf immer dicker wird und als braunes, grau- oder grünbraunes unebenes Hochplateau das Niveau der umgebenden Haut überragt. Löst man den Schorf ab, so sieht man, daß unter ihm eine wunde, von schmierigem Eiter bedeckte Fläche, das Rete Malpighi, sich befindet, in der dunklere Stellen die stärker entzündeten oder auch hämorrhagischen Papillengruppen anzeigen.

Die Affektion ist nicht schmerzhaft, juckt aber, und so werden diese Schorfe, namentlich während der Nacht, von den Kindern abgekratzt, und dann mit dem unter die Nägel geratenen Eiter neue Hautstellen infiziert.

Die Dauer der Krankheit ist in der Regel, wenn die Behandlung früh einsetzt, auf wenige Wochen beschränkt. Wenn aber die Affektion schon lange besteht, sehr ausgebreitet ist, an dem Handrücken zu größeren Infiltraten, Rissen usw. geführt hat, zwischen die Finger und die Zehen hineingewachsen ist, dann kann die Abheilung auch lange sich hineinziehen.

Ich hatte z. B. ein 2jähriges Mädchen zu behandeln, das erst 2½ Monate nach Beginn der Erkrankung in die Klinik kam und wo der Verlauf allerdings durch den Ausbruch von Varizellen mit erysipelähnlicher von einer Varizellpustel ausgehenden Hautentzündung verwickelt war, wo wir uns volle 3 Monate abzumühen hatten, bis endlich die Neigung zu immer neuen Nachschüben aufhörte.

Zuweilen wird einmal ein Impetigofall dadurch unangenehm, daß er sich mit einer akuten Nephritis kompliziert.

Die Behandlung ist in frischen Fällen recht einfach. Ich lasse auf jede affizierte Stelle, wenn sie eben noch isoliert und zugänglich ist, ein überall überragendes Stück von einfachem amerikanischen Gummielastikumpflaster oder auch essigsaurem Tonerdepflastermull aufkleben. Unter dieser Bedeckung heilt nicht nur die Stelle gewöhnlich rasch ab, sondern das Kind wird auch verhindert, an die kranken Partien heranzukommen und sich so weiter zu infizieren.

Bei ausgebreiteteren und hartnäckigeren Affektionen werden Umschläge von essigsaurer Tonerdelösung appliziert und die einzelnen Stellen mit Höllensteinlösung oder einer schwefelhaltigen Paraffinsalbe bestrichen. Dazu werden Eichenrinden- ($^1/_2$—1 kg aufs Bad) oder Tanninbäder (20 g) einen Tag um den andern verabreicht.

3. Kapitel. Lichen strophulus. (Kinderpocke. Zahnpocken.)

Diese sehr lästige Hautaffektion zählt zu den allerhäufigsten im Kindesalter und ist ganz vorwiegend seiner ersten Hälfte eigen. Da die ersten Eruptionen des sehr langwierigen Leidens häufig in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, in jener kritischen Periode der Entwöhnung, des Durchbruchs der ersten Zähne, aufzutreten pflegen, so hat man es, namentlich in Süddeutschland, mit der Bezeichnung der Zahnpocken versehen, obwohl es mit der Zahnung nichts zu tun hat und auch noch weit über die Zeit der Zahnung hinaus immer neue Rückfälle macht.

Diese Hautkrankheit beruht zweifellos auch auf konstitutioneller Basis, ob auf chemischen Veränderungen im Blut, den Gewebssäften, oder vielleicht der Nerven, darüber gibt uns der heutige Stand unserer Kenntnisse noch keinen Aufschluß.

Czerny rechnet den Lichen strophulus zu den Zeichen der „exsudativen Diathese" und nennt ihn Prurigo. Ich würde es doch für vorteilhafter halten, diese Bezeichnung dem alten von Hebra geschaffenen Krankheitsbild zu belassen, das durch die Bildung von blassen, tiefsitzenden, nicht von oberflächlichen roten Knötchen sich kennzeichnet. Das Tertium comparationis liegt nur in dem starken Jucken beider Erkrankungen. Es mag auch Fälle geben, wo die eine Affektion allmählich in die andere übergeht.

Wahrscheinlich ist es, daß die Art der Ernährung in bezug auf Qualität wie Quantität, und daß auch Abweichungen geringfügiger Art im Verdauungsprozeß, wenn nicht zur Entstehung der ganzen Erkrankung, doch wenigstens zu den einzelnen Proruptionen und Rückfällen den Anstoß geben können. Äußerlich kann man Kindern häufig die Konstitutionsanomalie nicht ansehen, es handelt sich nicht immer um pastöse oder fette lymphatische Kinder, sondern oft ist das Aussehen frisch und blühend. Neigung zu chronischen Lymphdrüsenhyperplasien ist allerdings oft vorhanden.

Die klinischen Symptome bestehen darin, daß an der Hautoberfläche, am häufigsten der Extremitäten, z. B. der Vorderfläche der Unterschenkel, oder am Gesäß, um die Ellbogen, doch auch am Rumpf (fast nie im Gesicht), Gruppen von hellrot gefärbten Knötchen aufschießen und sich rasch vermehren. Sie besitzen die Größe eines Hanfkornes bis zu einer kleinen Erbse und sind immer sehr charakteristisch pyramidal zugespitzt, so daß man erwartet, auf der vorragenden Spitze da und dort ein Bläschen zu entdecken. Das ist aber in der reinen Form nie der Fall, vielmehr findet man immer nur eine Papel, ein trockenes Exsudat der Cutis vor. Die einzelnen

Eruptionen stehen nicht zerstreut, sondern immer in einer gewissen Gruppierung zusammengeordnet, die Haut zwischen jeder Einzeleruption bleibt ganz intakt. Erst sekundär wird sie durch Kratzen verändert. Das Exanthem ist nämlich mit einem äußerst quälenden Juckreiz verbunden, der die Kinder zu heftigem Kratzen veranlaßt. Die Spitzen der Papeln werden auf diese Weise wund, und vom austretenden Blute bilden sich da und dort kleine Schörfchen auf den Spitzen. Dauert die Insultierung länger an, so kann es wohl auch mal zur Bildung kleiner Geschwürchen aus den Papeln kommen, oder sekundäre Infektion führt zur Entstehung größerer platzender Blasen auf ihnen — die Haut in der Umgebung zeigt blutige Striemen, auch wohl mal Ekzemeruptionen. Doch führt der Lichen strophulus weit seltener zu so ausgebreiteten Hautläsionen mit derber Infiltration, wie die Prurigo. Das hängt damit zusammen, daß der Lichen strophulus doch eine wesentlich flüchtigere Erkrankung darstellt, als die Monate und Jahre lang an derselben Stelle haftende Prurigo.

So rasch wie sie gekommen, so rasch pflegt die Erkrankung nach 8- bis 14tägigem Bestehen wieder zu schwinden, auch die Reste der Papeln, die noch eine Zeitlang sichtbar bleiben, verlieren sich wieder vollständig. Manchmal sind die Proruptionen so flüchtig, daß sie ganz und gar dem Verhalten der Urticaria gleichen und im Verlaufe von einem, selbst einem halben Tage kommen und gehen. Das Schlimme ist aber, daß an immer neuen Stellen Rückfälle erfolgen, die wieder bald kürzere, bald längere Zeit bestehen bleiben, um wieder die gleichen Beschwerden hervorzurufen, und so geht die Sache mit Intervallen Wochen, Monate, Jahre fort. Gefährliche Komplikationen pflegen sich dabei nicht einzustellen, nur die örtlichen Beschwerden führen zu unablässiger Beunruhigung, mitunter zu Schlaflosigkeit, nervöser Erregung usw.

Bei der Behandlung ist die Berücksichtigung der Diätetik von Bedeutung. Nicht die gleichen Formen der Nahrung erweisen sich in jedem Falle von Lichen strophulus unzuträglich. Manchmal erscheint oder verschlimmert sich das Leiden nach Genuß mancher Obstsorten. Im allgemeinen ist aber eine vegetarianische Ernährung zuträglich. Häufig ist es von Nutzen, die Eier aus der Kost wegzulassen, ganz besonders aber ist das häufige Naschen von Süßigkeiten zu untersagen. Schokolade und Zuckersachen sind gänzlich zu verbieten. Auch das vielfache „Knabbern" und Naschen von Kakes, Zwieback u. dgl. außerhalb der regulären Mahlzeiten ist durchaus unzuträglich.

Von Medikamenten ist mir immer der Schwefel in Gestalt der Schwefelbäder als dasjenige erschienen, das den besten Einfluß auf die wenigstens vorübergehende Beseitigung des Leidens besitzt. Ich verordne je nach der Größe der Wannen 50, 60, 80 g Kali sulfurat. pro balneo, das in heißem Wasser gelöst, dem Bade zugesetzt wird. Die Kinder bleiben 15—20 Minuten im Bade, werden darin sanft abgerieben und dunsten $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde nach. Wöchentlich werden 2—3 Bäder verabreicht, im ganzen 8—12. Man kann eine solche Kur alle paar Monate wiederholen lassen.

Von innerlichen Mitteln scheint manchmal das Calcium chloratum (2,0 bis 3,0:100 mit 2,0 Succ. liqu., 3mal täglich 10 g) einen gewissen lindernden Einfluß zu bereiten.

---

4. Kapitel. Die Urticaria und die Erytheme. (Serumexantheme.)

Sehr groß ist die Rolle, die das Nesselfriesel und die große Schar der mehr oder weniger charakteristischen Erytheme beim Kinde spielen. Sie sind wohl in der großen Mehrzahl der Fälle durch allerhand kleine Infektionen oder noch richtiger Intoxikationen bedingt, die vom Verdauungskanal ihren Ausgang nehmen. Sie ereignen sich in allen Lebensaltern; schon beim Säugling kommen sie bei leichteren wie schwereren toxischen und septischen Zuständen vor, begleiten alle Phasen des Kindesalters und geben zu den verschiedensten Fehldiagnosen Veranlassung. In der Tat ist das Bild, das sie in den einzelnen Fällen darbieten, und ihr sonstiges Verhalten in bezug auf Ausbreitung über den Körper, Flüchtigkeit und Hartnäckigkeit, begleitendes oder fehlendes Fieber, ein so vielgestaltiges, daß es nicht möglich ist, allen Varietäten in der Schilderung durch das Wort nachzugehen. Auch der erfahrenste Arzt wird oft durch Bilder überrascht, die er im Anfange schwer zu deuten weiß und deren weiterer Verlauf erst lehrt, daß sie in die große Erythemgruppe hineingehören.

Sehr häufig treten diese Erkrankungen in der Gestalt der Urticaria auf, der markstückgroßen, aber auch viel kleineren (bis zum Stippchen herabgehenden) Quaddeln von roter oder blasser Farbe, die in Gestalt flacher Hochplateaus das Niveau der Haut überragen, jucken und brennen, den Schlaf rauben, im Gesicht und Kopf und dem ganzen übrigen Körper mit fast unheimlicher Schnelle emporschießen,

um oft ebenso rasch wieder zu schwinden. Manchmal sind diese Exantheme von mehrtägigem Fieber begleitet, manchmal auch von einer kurz dauernden Nephritis.

Aber auch ohne Beteiligung der Nieren kommt es vor, daß solche Kinder eines schönen Morgens aussehen als seien sie von schwerer Wassersucht befallen: die Augenlider hochgradig gedunsen, die Finger, die Füße um die Knöchel, auf dem Fußrücken, ödematös, ja auch die Haut des ganzen Körpers geschwollen. Erst die Raschheit, mit der all dieses wieder verschwindet, lehrt, daß es sich nicht um richtige Wasserretention, sondern um jenen Pseudohydrops handelt, der vasomotorischen Einflüssen, leicht entzündlicher Undichtheit der Kapillaren seinen Ursprung verdankt, wie er eben auch den umschriebenen Urticariaeruptionen eignet.

Ein anderes Mal sieht das Exanthem ganz dem Bilde der Masern oder Röteln ähnlich, ein drittes Mal ist es, was die Gestalt anlangt, gar nicht von einem Scharlachausschlag zu unterscheiden.

Es ist sehr fraglich, ob die vielfachen, neuerdings als besondere Krankheiten beschriebenen Exantheme, z. B. das Erythema scarlatiniforme recidivum u. a. nicht einfach zu dieser großen Gruppe zu rechnen sind. Ich möchte fast meinen, auch die vielberühmte „fourth" und „fifth disease" gehöre dazu, soweit es sich nicht um Variationen der Röteln handelt.

Weiter finden wir aber auch Fälle mit noch beträchtlicheren exsudativen Erscheinungen oft genug beim Kinde; nicht selten ist das Erythema nodosum; aber auch das Erythema exsudativum multiforme begegnet dem Kinderarzt oft genug. Man sieht es im Verlaufe und in der Rekonvaleszenz von akuten Infektionskrankheiten, namentlich Masern, ferner beim Rheumatismus, bei der Cerebrospinalmeningitis, man sieht es aber auch ganz selbständig auftreten.

Einmal sah ich es bei einem erst $\frac{1}{4}$jährigen Kinde aus gesunder wohlhabender Familie auftreten und mehrere Monate in verschiedener Intensität dauern. Dabei nahm es so bizarre Formen an, namentlich dadurch, daß an den Ellbogen speckig belegte Geschwürchen sich bildeten, die sehr lange Zeit zur Heilung brauchten, ferner durch seine Ausbreitung auf den Kopf, über die Ohren, über Handteller und Fußsohlen, daß ich vorübergehend an der Diagnose irre wurde. Der weitere Verlauf und die völlige Abheilung und später nie mehr gestörte Gesundheit des Kindes erwies sie aber doch als zutreffend.

Ein besonderes charakteristisches Zeichen für das Erythema exsudativum beim Kinde scheint mir die Proruption äußerst kleiner Bläschen in herpesähnlichen Gruppen auf der einzelnen Erythempapel zu sein.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die ebenfalls hierher gehörigen Serumexantheme, die das gleiche proteusartige Verhalten ihrer äußeren Erscheinung darbieten, wie es eben von den sonstigen toxischen Erythemen geschildert wurde. Hier haben wir es aber mit einer bis zu einem gewissen Grade faßbaren ätiologischen Einwirkung zu tun, und die experimentellen Studien von Hamburger[1]), v. Pirquet[2]) haben gezeigt, daß der Ausbruch des meist fieberhaften Hautausschlages zeitlich mit der Bildung von gegen das eingespritzte Serum vom menschlichen Organismus selbst erzeugten Präzipitinen (Antikörpern) zusammenfällt.

Gerade um dieselbe Zeit, wo die „präzipitable" Substanz des parenteral eingeführten artfremden, d. h. giftigen Serums aus dem behandelten Körper schwindet und die Gegengifte gegen das Serum, die Antikörper in seinem Blute nachweisbar werden, gerade um diese Zeit bricht das Serumexanthem aus. Die interessanten Versuche haben noch nicht erwiesen, daß die Gleichzeitigkeit auch die gegenseitige kausale Beziehung bedeutet, aber die Fortsetzung dieser Studien haben uns in wertvoller Weise tiefere Einblicke in die ganze Lehre von der Immunität und Anaphylaxie verschafft, was an anderen Stellen dieses Lehrbuches zur Erörterung gelangt ist.

Die Behandlung der Erytheme hat ihre Aufmerksamkeit vor allem darauf zu richten, ihre etwaigen ursächlichen Beziehungen zu ergründen und deren Beseitigung anzustreben. — Örtlich hat mir immer die Anwendung der Umschläge von ($1^1/_2$—2prozentiger) Lösung der essigsauren Tonerde den größten Nutzen zu bringen geschienen, wo heftige entzündliche Erscheinungen beobachtet werden konnten. — Sonst begnügt man sich mit einfacher Einpuderung der geröteten Stellen.

---

5. Kapitel. Die Hauttuberkulide.

Seit ungefähr einem Jahrzehnt hat sich die Aufmerksamkeit der Dermatologen und seit einigen Jahren auch die der Kinderärzte eigentümlichen an sich zum größeren Teile nicht sehr auffälligen, aber durch konstantes Vorkommen bei tuberkulösen Kindern sich kennzeichnenden Hauteruptionen zugewandt.

[1]) Dehne und Hamburger, Experimentaluntersuchungen über die Folgen parenteraler Einverleibung von Pferdeserum. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 29.

[2]) Zur Theorie der Inkubationszeit. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 26 und 45. — v. Pirquet und Schick, Über Aggressin. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 17.

Bei skrofulösen, besonders mit manifester Drüsentuberkulose behafteten, aber auch oft keine anderen als rein „skrofulöse" Symptome, d. h. Phlyktänen der Kornea, Ekzeme der Nase oder dgl., darbietenden Kindern findet man eine Reihe von meist ziemlich ausgebreiteten Hautaffektionen, die mit immer steigender Sicherheit auf die Einwirkung des Tuberkulosevirus zurückgeführt werden, und die man jetzt mit dem gemeinsamen Namen der Hauttuberkulide versehen hat.

Schon dieser Name besagt, daß man sie von den bekannten und sicheren tuberkulösen Hauterkrankungen, die ja längst ihre eigenen Benennungen haben, wie dem Lupus oder dem Skrofuloderma, klinisch streng zu unterscheiden hat. Und nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch stehen sie von den erstgenannten tuberkulösen Hauterkrankungen abseits, insofern der histologische und bakterielle Nachweis der tuberkulösen Natur dieser Affektionen nur in ganz vereinzelten Fällen gelungen ist, dagegen in den weitaus meisten Beobachtungen von erfahrenen und sorgfältigen Untersuchern nicht zu erbringen war.

Weder die Struktur der Eruptionen ließ sichere Tuberkelbildungen erkennen, noch ließen sich Tuberkelbazillen auffinden, noch auch durch das Experiment ihre virulenttuberkulöse Natur erkennen. So nahm man zur Erklärung dieses Mangels an Beweis für die Natur der Eruptionen, die aus anderen Gründen als tuberkulös anzusprechen waren, zu verschiedenen Hypothesen seine Zuflucht, indem man annahm, daß diese über weite Oberflächen ausgebreiteten Herde durch abgestorbene Tuberkelbazillen, die von anderen Herden aus in die Haut gelangen sollten, hervorgerufen würden, oder durch Endotoxine, die an anderen Stellen aus den Bazillen ausgelaugt, chemisch reizend und entzündungserregend wirken sollten. — Eine Entscheidung über diese Fragen steht noch aus.

Die Beweise, daß die betreffenden Hauterkrankungen tuberkulöser Natur sind, bestehen vor allem darin, daß sie immer und ausnahmslos nur bei manifester oder latenter örtlicher Tuberkulose (Skrofulose) vorkommen, daß sie zweitens wenigstens Anklänge an die Tuberkulose in ihrem histologischen Bau besitzen, und daß sie drittens, wie namentlich Neißer betont, regelmäßig eine Reaktion auf Tuberkulin erkennen lassen.

Die Erkrankungen bestehen in der Hauptsache in der Bildung von Knötchenexanthemen, die histologisch folgende Merkmale erkennen lassen: Sie bestehen in Anhäufungen von Rundzellen

in der Epidermis (hier meist mononukleärer Natur), im Korium, in der Cutis infrapapillaris und im subkutanen Zellgewebe. — Neben den zirkumskripten herdartigen Anhäufungen findet man vielfache Zellinfiltrate längs der benachbarten Gefäße. Häufig lassen sich neben den Leukocyten Riesenzellen in geringerer oder größerer Menge erkennen. Endlich drittens findet man bei einer der verschiedenen Formen totale oder partielle Nekrose der einzelnen Knötchen, aber ohne Verkäsung. Wo diese Nekrose tiefer in der Cutis sitzende Knötchen ergreift, da pflegt sie mit Thrombose kleiner venöser Gefäße verbunden zu sein oder selbst von diesen auszugehen.

Diese ganze Gruppe von Erkrankungen ist allgemein pathologisch dadurch von besonderem Interesse, daß sie uns ein neues Beispiel chronisch entzündlicher Erkrankungen vor Augen führt, deren Entstehung auf die tuberkulöse Infektion zurückzuführen ist, und die mithin in die echt skrofulösen Erkrankungen einzureihen sind.

Klinisch unterscheidet man zurzeit

1. den Lichen scrofulosorum: eine über größere Hautflächen ausgebreitete, zuerst und am stärksten den Rumpf befallende, aber auch auf die Extremitäten, namentlich Gesäß und Oberschenkel, sowie Gelenkgegenden übergehende Eruption. Sie besteht aus gruppiert oder auch gleichmäßig verteilt und ziemlich dicht stehenden, kaum stecknadelkopfgroßen flachen Papeln von anfangs braunroter, später abblassender und dann gelblich, gelblichbräunlicher oder graugelblicher Färbung. Im weiteren Verlaufe flachen die Papeln oft noch weiter ab, und die Hautstelle fällt dann nur durch den blaßbräunlichen Ton auf, durch den sie sich von der Umgebung abhebt, und durch eine leichte, den ursprünglichen Papeln entsprechende disseminierte Schuppung. Dem Gefühl stellen sich die einzelnen Knötchen ziemlich hart dar, sie jucken unerheblich. An einzelnen Stellen bilden sich auf der Spitze der Papeln kleine Pusteln. Zuweilen sollen auch einzelne Knötchen die gewöhnliche Größe überschreiten und zu linsen-, selbst erbsengroßen Hautknoten heranwachsen können. — Ab und zu werden (nach Neißer-Juliusberg) auch die Fußsohlen befallen, wo die einzelnen Knötchen durch die dicke Epidermis hindurchschimmern und bei Glasdruck in gelbgrauem Kolorit sich präsentieren.

Diese Affektion habe ich mehrfach während des Bestehens einer fieberhaften Drüsentuberkulose plötzlich auftauchen und dann wochenlang persistieren sehen. — Die Abheilung vollzieht sich aber gewöhnlich im Verlaufe einer Reihe von Wochen, ohne Ulzeration oder Narbenbildung. Es erinnert späterhin durchaus keine Verände-

rung der Haut mehr an das überstandene Leiden. — Der Lichen geht ab und zu über in die

2. Akne scrofulosorum, eine Erkrankung, die wohl einfach als eine weitere Steigerung der vorigen Affektion angesehen werden kann. Hier bilden sich besonders am Gesäß und Oberschenkel weniger dichtstehende Knoten von rötlicher Farbe und der Größe eines Stecknadelkopfes, die von einem leicht entzündlichen Hofe umgeben sind, rasch bis zu Erbsengröße anwachsen und dann auf der Spitze eine Pustel bekommen, die zu einer Kruste eintrocknet. Nach Abfall dieser bleibt eine kleine pigmentumsäumte, flache Hautnarbe zurück. Die Abwicklung des ganzen Vorganges an derselben Stelle vollzieht sich in 10 bis 14 Tagen, aber die Gesamtkrankheit dehnt sich infolge davon monatelang hin, daß immer wieder neue Eruptionen zwischen die alten hinein erfolgen. — Der ursprüngliche Abszeß sitzt mitten im Stratum corneum; doch finden sich darunter im Korium und in der Cutis nicht selten weitere Entzündungsherde.

3. Bei einer dritten Form des Hauttuberkulides kommt es zu einer richtigen Gewebsnekrose: sie ist von dem französischen Dermatologen Barthélemy als Folliculitis geschildert worden. Man nennt sie vielleicht am besten nekrotisierendes Hauttuberkulid. Diese Form kommt übrigens häufiger am Ausgang des Kindesalters und bei Adoleszenten vor, findet sich aber doch auch schon bei Kindern, sogar solchen der früheren Periode.

Hier entwickeln sich weniger dichtstehende, stecknadelkopf-, aber auch bis linsen- und erbsengroße Knoten, meist an den Streckseiten der Vorderarme und Unterschenkel, sowie gern an dem Rande der Ohrmuschel. Diese Knoten bekommen bald auf ihrer Spitze eine ziemlich derbe und harte Kruste von graubrauner Farbe, die fest haftet. Nachdem sie sich abgestoßen, sieht man in dem Knoten eine kraterförmige Vertiefung, auf deren Grund durch ausgesickertes Blut wieder ein Krüstchen entsteht. Allmählich entwickelt sich daraus eine Narbe von weißer Farbe, die papulose Infiltration schwindet, und die Narbe umgibt sich an Stelle dessen von einem braunpigmentierten Hof. Derartiger Narben kann man an den genannten Stellen (Streckseiten von Ellbogen und Knie, Ulnarrand der Hände, Gesäß, Ohr) eine größere Zahl auffinden, nachdem die Erkrankung in Abheilung übergegangen. — Hat man Gelegenheit, die Form der Knötchen sich entwickeln zu sehen, so überzeugt man sich, daß sie aus der Tiefe des Korium emporwuchern und durch die Epidermis hindurchschimmern, bevor es zur Bildung eines Nekrose-

herdes in den obersten Partien des Krüstchens und zur Pustelbildung darüber kommt.

Die Dauer dieser Form des Hauttuberkulides ist wesentlich länger, kann sich monatelang bis über das Jahr hinausdehnen, dadurch, daß es immer wieder zu neuen Nachschüben kommt. — Dabei nimmt aber der Vorgang an der einzelnen Hautstelle niemals bösartigere Gestalt an. Eine Beziehung zu den Haar- oder Talgfollikeln besteht nicht.

Das nekrotisierende Hauttuberkulid ist seltener als die vorher beschriebenen. Doch hat z. B. Nobl[1]) unter 430 hautkranken Kindern dreizehnmal Gelegenheit gehabt, das „papulonekrotische" Exanthem zu sehen.

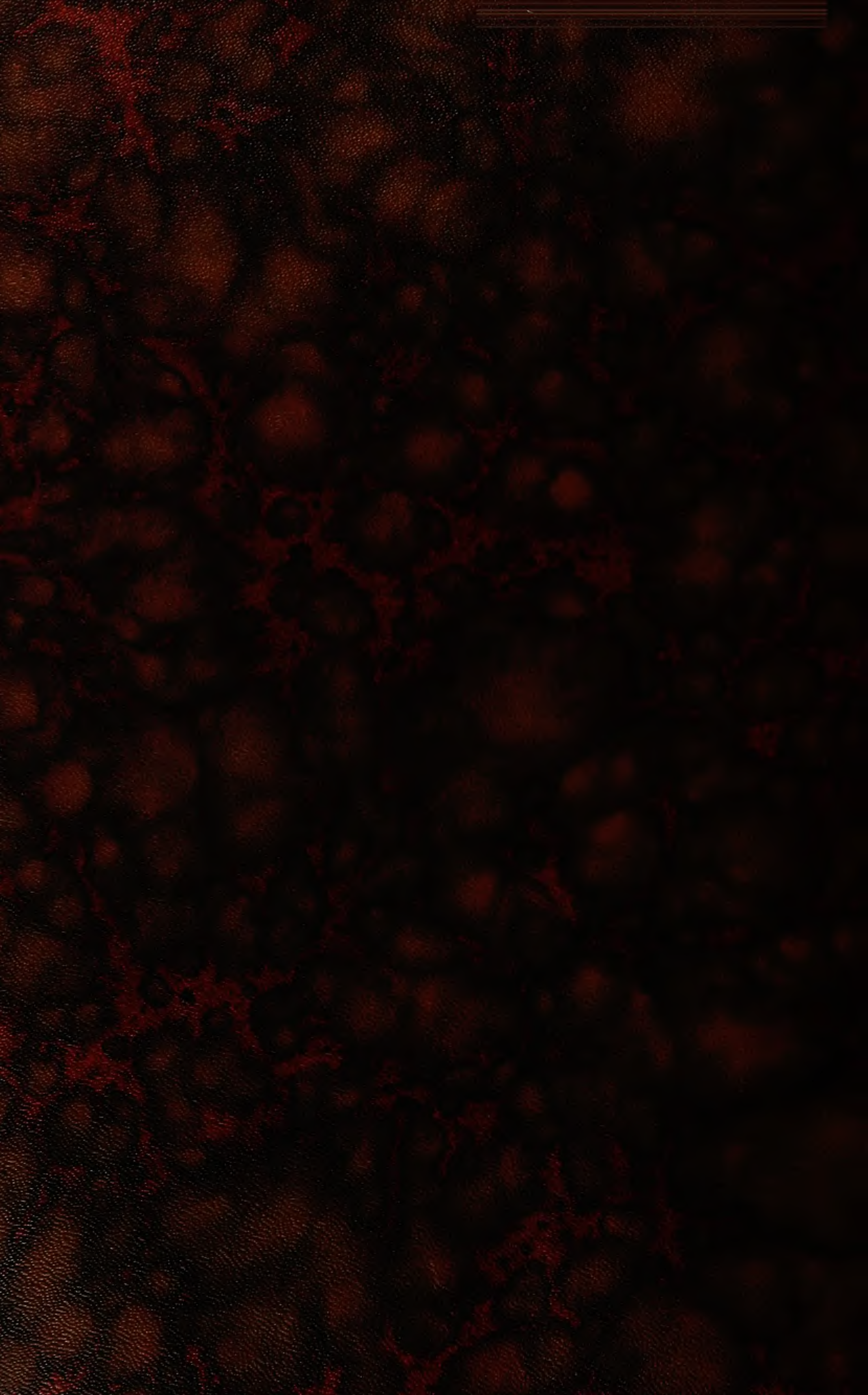
Alle geschilderten Hauttuberkulide sind an sich nicht von großer Bedeutung, genieren, da sie nicht jucken, die Kinder nicht besonders und führen auch zu keinen schweren Folgeerscheinungen. Ihr Hauptinteresse besteht in ihrer diagnostischen Bedeutung. In zweifelhaften Fällen z. B., wo keinerlei Zeichen eines tuberkulösen Herdes sich auffinden lassen, bietet ihr Vorhandensein eine Stütze für den tuberkulösen Charakter eines latenten (z. B. fiebererregenden) Herdes.

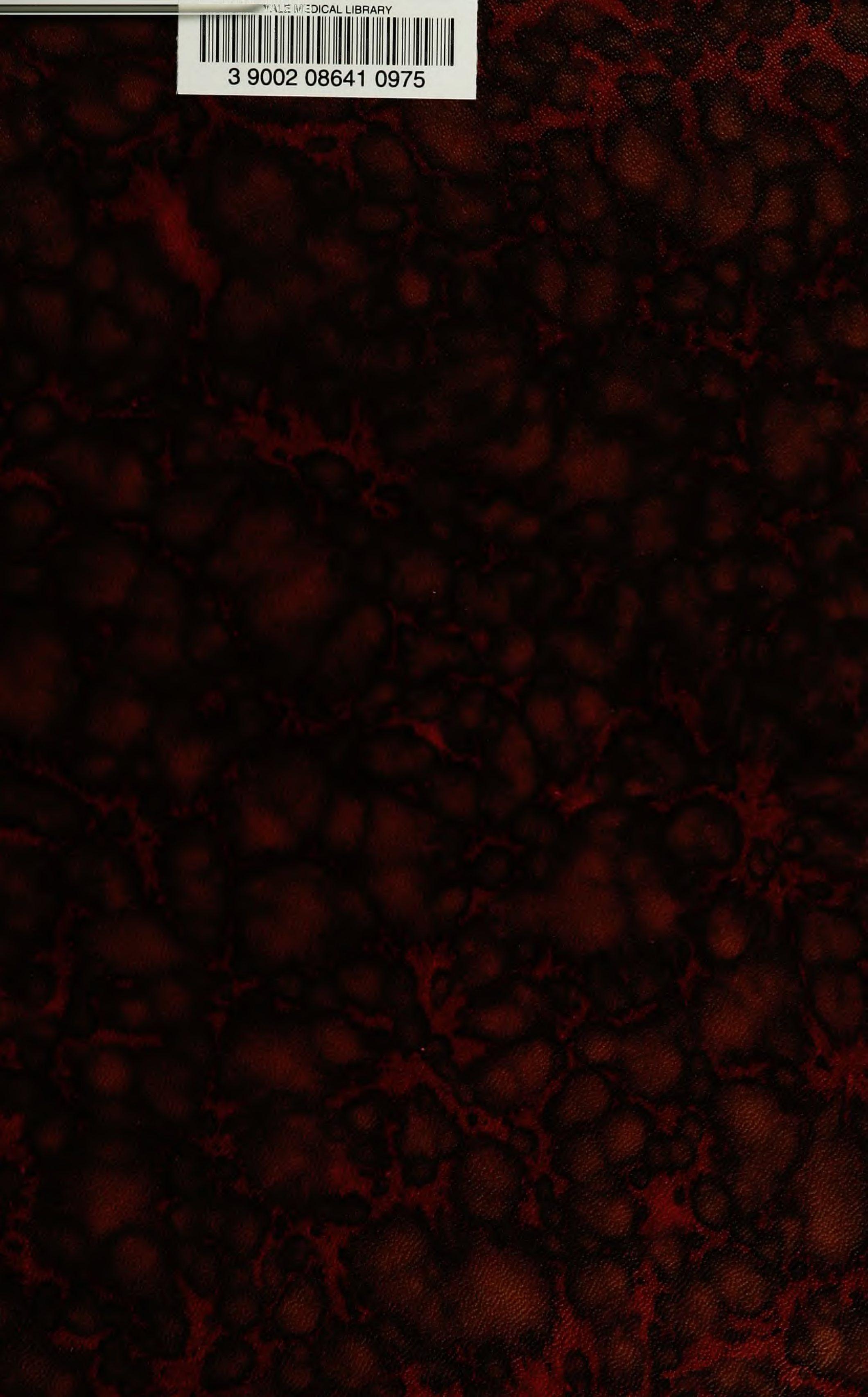
Die Behandlung der Tuberkulide kann, soweit örtliche Verfahren in Betracht kommen, eine einfache sein. Bepudern der Haut in den leichteren Fällen, die Anwendung von 5prozentiger Ichtyolsalbe, von weißer oder gelber Präzipitatsalbe, oder auch bei trockener stark schuppender Beschaffenheit der Haut, die Einreibung von Lebertran, mit nachheriger Umhüllung, wird die Abheilung beschleunigen. Immer wird eine interne Medikation (lang fortgesetzter Gebrauch des Lebertrans, der Kreosotpräparate) die äußerlichen Maßnahmen mit Vorteil unterstützen.

[1]) Dermatol. Zeitschrift. Band XI. Heft 12.

Namenregister.

Sachregister.




YALE MEDICAL LIBRARY
3 9002 08641 0975

